

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYDROPIE
DES ENVELOPPES FŒTALES CHEZ LA VACHE**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 11 Janvier 1977

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Olivier PEILLON

né le 11 Août 1950

à ROCHE-LA-MOLIERE (Loire)



ASSOCIATION CORPORATIVE
DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LYON
UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD
8, Avenue Rockefeller, 8
69373 LYON Cedex 2

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYDROPISIE
DES ENVELOPPES FŒTALES CHEZ LA VACHE**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 11 Janvier 1977

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Olivier PEILLON

né le 11 Août 1950

à ROCHE-LA-MOLIERE (Loire)



ASSOCIATION CORPORATIVE
DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LYON
UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD
8, Avenue Rockefeller, 8
69373 LYON Cedex 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYDROPHOBIE
DES ENVELOPPES FÉTALES CHEZ LA VACHE

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Vétérinaire)

et soutenue publiquement le 17 Janvier 1977
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire



OLIVIER PEILLON

né le 11 Août 1950

à ROCHE-VA-MOÏÈRE (Loire)



UNIVERSITEIT LEIDEN
BIBLIOTHEEK
DE VET. MED.
3100 CA
1977

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

- DIRECTEUR Monsieur le Professeur FROGET
- DIRECTEURS HONORAIRES Messieurs les Professeurs JUNG, TAPERNOUX, FLORIO

PROFESSEURS

- 1° - Pharmacie et Toxicologie M. LORGUE
- 2° - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée M. BARONE
- 3° - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie M. BOST
- 4° - Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique M. LUCAM
- 5° - Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale M. FLACHAT
- 6° - Parasitologie et Maladies parasitaires M. EUZEBY
- 7° - Pathologie médicale des équidés et des carnivores - Législation vétérinaire M. FONTAINE
- 8° - Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour M. COTTEREAU
- 9° - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale M. COULON
- 10° - Obstétrique - Pathologie de la reproduction M. BERTRAND
- 11° - Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie M. OUDAR
- 12° - Ethnologie - Zootechnie - Economie rurale M. FROGET
- 13° - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation M. WOLTER
- 14° - Physique et Chimie biologiques et médicales M. MAGAT
- 15° - Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation sanitaire M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. FERNEY (Détaché à l'Institut de Médecine et Sciences Vétérinaires de DAKAR)
MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANEN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BOIVIN, GASTELLU, MOUTHON.

MAITRES-ASSISTANTS

Mme CHAUVE, MM. FARGES, FRANCK, GEVREY, KECK, M^{le} LAVAL, MM. LEGEAY, PAYAN, PRAVE, Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BASSIER, BELLI, BILLIONNET, CHERMETTE, CHEVRIER, DEGUELLE, EUZEBY, FAU, GARNIER, GOUY, HARS, LABE,
TIANO, VILLON.

EXAMINATEURS DE LA THESE

PRESIDENT	:	Monsieur le Professeur MAGNIN , de la Faculté de Médecine de LYON
PREMIER ASSESSEUR	:	Monsieur le Professeur BERTRAND , de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON
DEUXIEME ASSESSEUR	:	Monsieur le Professeur DESCHANEL, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON, déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A Mes Parents

En témoignage de toute mon affection et de ma reconnaissance aux efforts qu'ils ont consentis au cours de nos études.

A Ma Femme - A Ma Fille

Avec toute ma tendresse.

A Mes Beaux-Parents

A Toute Ma Famille.

A Monsieur le Professeur MAGNIN

Professeur à la faculté de Médecine de Lyon.

Nous sommes fier qu'il ait accepté la présidence de notre jury et nous l'en remercions respectueusement.

A Monsieur le Professeur BERTRAND

Professeur à l'école vétérinaire de LYON

Nous le remercions de la bienveillance qu'il
nous a accordée au cours de l'élaboration de ce
travail.

A Monsieur le Professeur DESCHANEL

Professeur à l'école vétérinaire de LYON

Qui a bien voulu accepter de siéger à notre
jury de thèse.

Nous le remercions de cet honneur.

A Mes Amis de Promotion

Aux docteurs vétérinaires DALLERY, LION, DEBARNOT,
FOURNIER qui ont guidé nos débuts dans la pratique de la
médecine rurale.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYDROPIsie DES ENVELOPPES FOETALES CHEZ LA VACHE

INTRODUCTION

HISTORIQUE

I - EMBRYOLOGIE : FOETUS ET ANNEXES FOETALES

- 1 - Embryologie
- 2 - Les annexes foetales
 - 2-1 : Description macroscopique
 - 2-2 : Histologie
 - 2-3 : Vaisseaux sanguins du placenta
- 3 - Physiologie des annexes foetales

2 - LES LIQUIDES FOETAUX

- 1 - Description et composition
- 2 - Origine et devenir
- 3 - Volume des liquides amniotiques et allantoïdiens

3 - SYMPTOMES

- 1 - Formes chroniques
 - 1-1 : Forme chronique bénigne
 - 1-2 : Forme chronique grave
- 2 - Forme aiguë et ses variantes suraiguë et subaiguë
- 3 - Evolution après le drainage des cavités

4 - LESIONS

- 1 - Siège de l'hydropisie
- 2 - Lésions du foetus
- 3 - Lésions des enveloppes foetales
- 4 - Lésions de la mère.

5 - DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

1 - Diagnostic

1-1 : diagnostic clinique

1-2 : diagnostic nécropsique

1-3 : diagnostic différentiel

2 - Pronostic

6 - PATHOGENIE ET ETIOLOGIE

1 - Pathogénie

1-1 : les échanges liquidiens et ioniques

1-2 : le mécanisme de l'accumulation des liquides dans
l'hydropisie

2 - Etiologie

2-1 : les espèces affectées

2-2 : étiologie de l'hydramnios

2-3 : étiologie de l'hydrallantoïde

7 - TRAITEMENT

1 - Les moyens médicaux - les moyens abortifs tardifs

1-1 : les diurétiques

1-2 : les moyens abortifs tardifs

2 - Les cures chirurgicales

3 - Le contrôle du volume hydrique extra-cellulaire maternel après drainage des cavités - Les médications adjuvantes

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

Il ne peut être nié à l'heure actuelle l'importance économique considérable de l'obtention d'un veau par vache et par an, même si entre les années 1960 et 1970 des recherches ont été effectuées pour obtenir une production lactée très importante sans gestation.

Lorsque ce rapport n'est pas respecté et s'éloigne de cet optimum, la rentabilité de l'élevage diminue et le revenu de celui qui s'y consacre devient faible. Deux grands groupes de facteurs agissent sur ce rapport : la stérilité maternelle, les maladies de la gestation et néonatales. Nous nous intéresserons dans le travail qui suit à un trouble particulier de la gestation des femelles bovines : l'hydropisie des enveloppes foetales.

Cette affection n'est pas très répandue en France et de nombreux praticiens n'ont rencontré que des formes bénignes sans aucun caractère de gravité. Par contre dans certaines clientèles et d'une façon cyclique, des vétérinaires ont pu observer des séries de cas aigus et sub-aigus pouvant entraîner la mort non seulement du fœtus mais aussi de la mère. Si le diagnostic est relativement facile à poser, la pauvreté des connaissances vis à vis de l'étiologie et de la pathogénie rendait le traitement aléatoire jusqu'alors, la mortalité maternelle demeurant élevée. Ce n'est que depuis ces dernières années que des chercheurs anglosaxons et américains, ayant étudié les échanges liquidiens et ioniques existant entre les annexes foetales d'une part et le secteur extracellulaire maternel et foetal d'autre part, ont pu adapter un traitement et ainsi modifier le pronostic.

HISTORIQUE

C'est un praticien, le docteur BRANNENS, vétérinaire à Sérignac (lot et garonne), qui rapporta en 1829 dans le Journal de Médecine Vétérinaire, le premier cas d'hydropisie des enveloppes foetales. Le sujet qu'il observa était une vache de forte taille ayant déjà vêlé trois fois sans accident ; vers la fin de la gestation, l'abdomen ayant pris un volume considérable faisait suspecter une gémellité ; la parturition se prolongeant malgré les efforts de la vache, les enveloppes durent être incisées donnant un demi-hectolitre de sérosité ; plusieurs heures après, un foetus de la taille d'un chat fut extrait ; l'animal guérit et put être conservé pour la reproduction.

D'autres auteurs peuvent être cités : GARREAU qui désigne cette affection sous le nom d'hydropisie aiguë de la matrice (1846), RAINARD qui parle de l'hydropisie dite de l'amnios (Recl Med Vet 1869), GIERREER qui décrit dans le Journal de Médecine Vétérinaire (1861) cette anomalie chez une vache, une jument et deux chèvres, ACHE qui décrit en 1884 un cas d'hydramnios avec gestation gémellaire et complications de métrite chez une vache.

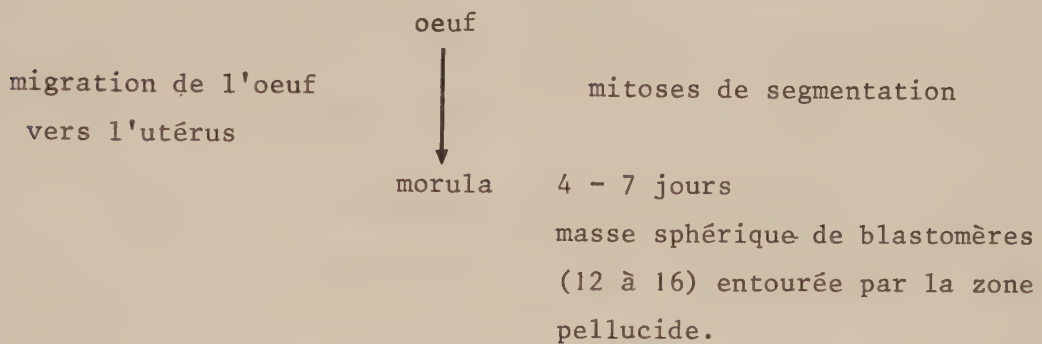
DE BRUYN en 1900 fait une étude détaillée de l'hydropisie des enveloppes foetales. SPLANGER en 1939 décrit les symptômes sur une vache hollandaise ; MILNE en 1952 fait de même sur une vache guernesey et préconise un traitement médical avec l'ECP ; NEAL (1952) et DALLERY (1953) préconisent eux des cures chirurgicales (ponction et césarienne).

Puis des études systématiques sont entreprises : ARTHUR G H en 1957 analyse les variations normales et pathologiques des liquides foetaux. SCHWED en 1959 présente une thèse de doctorat vétérinaire sur le même sujet avec une description assez détaillée des symptômes cliniques et des lésions. Plus près de nous VANDELPLASSCH et coll. en 1968 décrivent les anomalies observées au niveau du foetus et du placenta et proposent quelques étiologies possibles. Mais c'est SKYDSGAARD, un auteur danois, qui a le plus tra-

vaillé sur ce sujet ces dernières années ; dès 1964 et 1965, il publie différents articles sur la pathogénie de l'hydrallantoïde des bovins où il étudie les concentrations ioniques des liquides foetaux et les différences de potentiel entre l'allantoïde et le sang maternel. Puis en 1974, il présente une thèse incluant ses travaux précédents et comprenant en outre les troubles humoraux maternels consécutifs au drainage des enveloppes lors d'hydropisie.

L'étude, qui va suivre doit beaucoup à cet ouvrage.

CHAPITRE I

EMBRYOLOGIE - ANNEXES FOETALESI - EMBRYOLOGIE1-1 . La première semaine de développement de l'embryon1-2 . La deuxième semaine de développement de l'embryon

Les mitoses de segmentation cessent presque complètement et la morula se transforme en blastocyste (CZYBA).

Les blastomères se répartissent en :

- une masse centrale embryonnaire :

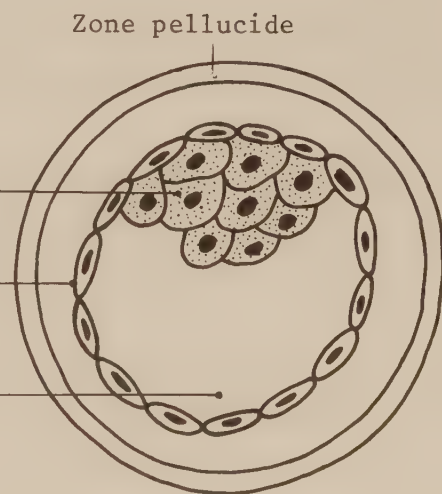
le bouton embryonnaire

- une couche enveloppante :

le trophoblaste

- cavité se formant par clivage entre le bouton embryonnaire et le trophoblaste :

le blastocèle

LE BLASTOCYSTE

Le blastocyste s'accroche à l'endomètre d'une façon lâche vers le dixième ou douzième jour ; l'implantation vraie n'a lieu que vers le vingt-cinquième jour (DESCHANEL).

1-3 . La troisième semaine de développement de l'embryon

1-3-1 - La prégastrulation

Les blastomères du bouton embryonnaire se répartissent en deux feuillets :

l'ectoblaste primaire

l'entoblaste primaire

Ainsi se forme le disque embryonnaire didermique.

L'entoblaste primaire est une couche de petites cellules aplaties qui s'individualise à la face libre du bouton embryonnaire et qui commence à s'étendre en direction de la face interne du trophoblaste.

L'ectoblaste primaire est un épithélium simple formé de cellules hautes.

Il est surmonté par la cavité amniotique.

1-3-2 - La formation des annexes embryonnaires

On désigne sous ce terme d'annexes, les parties de l'oeuf qui n'entrent pas dans la constitution de l'embryon.

Ce sont : le trophoblaste

l'amnios

le mésenchyme primaire

le lécithocèle

- La cavité amniotique remplie de liquide s'est formée par clivage dans le bouton embryonnaire. Le plafond de la cavité amniotique, l'amnios, est un épithélium simple, aplati, qui se raccorde latéralement à l'ectoblaste.

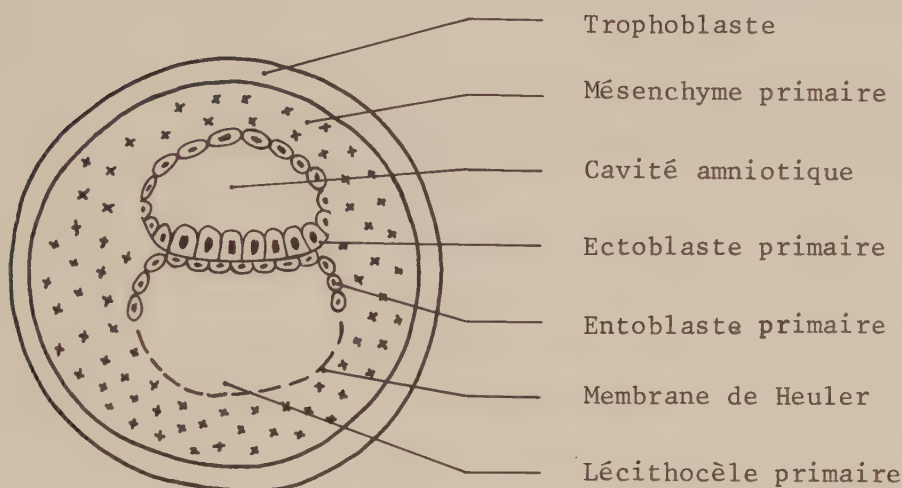
- Le mésenchyme primaire provient d'un décollement entre le trophoblaste et les structures sous-jacentes. Cet espace est alors occupé par des cellules étoilées anastomosées entre elles.

- Le lécithocèle primaire, situé à la face inférieure du disque embryonnaire, est délimité par une prolifération de l'entoblaste primaire et par une lame de cellules mésenchymateuses très aplaties (la membrane de Heuler).

Il se forme alors un coelome extraembryonnaire rempli de liquide, qui se creuse dans le mésenchyme primaire. Ce coelome est limité :

. à l'extérieur par une condensation du mésenchyme contre le trophoblaste, c'est la lame chorionique.

. à l'intérieur par la condensation du mésenchyme contre l'amnios, la lame amniotique et contre le lécithocèle, la lame ombilicale. Une condensation du mésenchyme primaire relie la lame chorionique aux lames amniotique et ombilicale : c'est l'embryophore, première ébauche du cordon ombilical à l'intérieur duquel l'allantoïde se développera rapidement.



1-4 - La quatrième semaine de développement embryonnaire

1-4-1 . La gastrulation

Elle aboutit à la mise en place définitive des trois feuillets embryonnaires primordiaux : ectoblaste
entoblaste
chordomésoblaste

Il y a migration de cellules de l'ectoblaste primaire qui donnent le chordomésoblaste. Le mésoblaste intra-embryonnaire se subdivise de chaque côté de la ligne dorsale en trois couches longitudinales :

mésoblaste para-axial donnant les somites
mésoblaste latéral donnant la splancnopleure
la somatopleure
mésoblaste intermédiaire donnant les néphrotomes

1-4-2 . Evolution des parties extra-embryonnaires de l'oeuf

- Le trophoblaste ne se couvre qu'en certains points de villosités choriales à l'origine des cotylédons.

- l'amnios continue à se développer aux dépens du coelome extra-embryonnaire.

- l'allantoïde, diverticule du lécithocèle qui va disparaître progressivement, pénètre dans l'embryophore et va s'étendre lui aussi aux dépens du coelome extra-embryonnaire. Il entraîne dans sa formation les vaisseaux omphalomésentériques qui constituaient un réseau autour de la vésicule ombilicale.

1-4-3 . Devenir des trois couches fondamentales

Ectoblaste : peau

système nerveux

organes des sens

entoblaste : système respiratoire

tube digestif

foie

pancréas

Mésoblaste : dorsal : squelette, muscles

latéral : gonades, coeur

intermédiaire : rein, tractus reproducteur

1-5 - Embryologie de quelques appareils

1-5-1 . Système nerveux

Deux points sont à noter : l'importance de l'hypophyse et la possibilité d'anomalies nerveuses.

1-5-2 . Système digestif

Il peut exister une atrésie congénitale de l'oesophage et de l'estomac.

1-5-3 . Système urinaire

Les reins embryonnaires apparaissent successivement d'avant en arrière.

- Le pronéphros : il existe sept néphrotomes très rudimentaires réunis sur leur bord externe par l'uretère primaire ou canal de wolff qui s'allonge vers la partie allantoïdienne du cloaque. Le pronéphros n'est jamais fonctionnel et régresse. (HUETTNER)

- Le mésonéphros : les néphrotomes sont situés au niveau de la région lombaire et sont caractérisés par la présence de néphrons.

- Le métanéphros : il se forme dans la région lombosacrée et donnera le rein définitif.

Le développement de l'allantoïde et du système urinaire est soigneusement coordonné chez les ruminants ; l'ensemble réno-allantoïdien foetal ne deviendra parfaitement fonctionnel qu'à partir du deuxième ou troisième mois.

1-2 . Système circulatoire

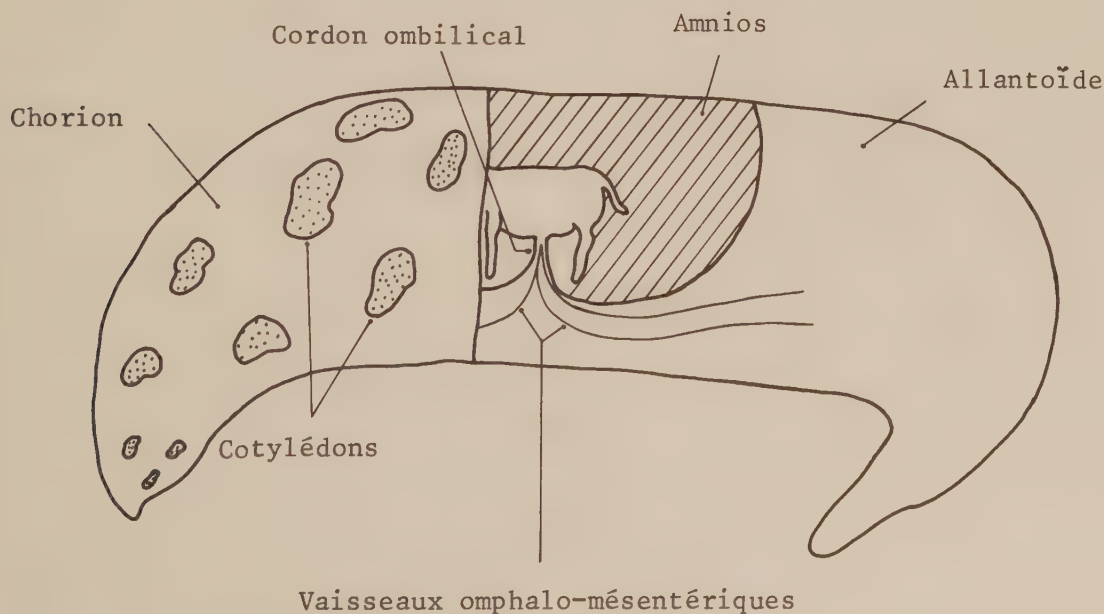
L'appareil circulatoire du foetus est particulier. Un schéma simple l'expliquera.

2 - LES ANNEXES FOETALES

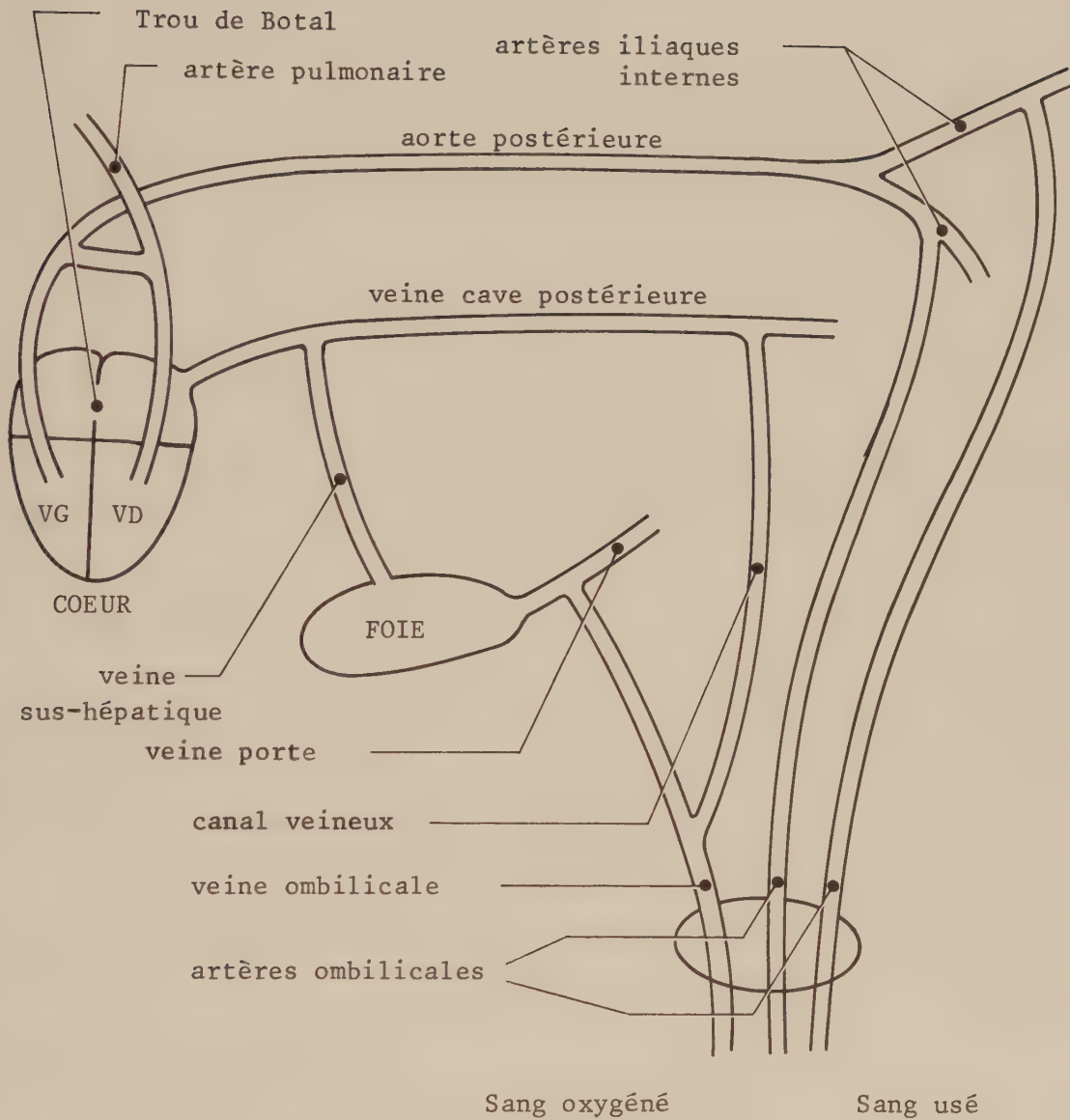
2-1 - Description macroscopique

2-1-1 . Les enveloppes foetales

Après ouverture de l'utérus et séparation du placenta maternel du placenta foetal, l'ensemble foetus et annexes foetales apparaît à l'opérateur. Un schéma simple montre la disposition respective des différents éléments (BARON).



APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE



a) Le chorion

Il comprend un corps et deux cornes dont l'une est de petite taille. Sa surface externe est couverte de cotylédons (de cinquante à cent vingt) qui viennent s'engrainer avec les caroncules maternelles.

La taille des cotylédons est variable : très petits au niveau de la corne non gravide et de l'extrémité de la corne gravide de l'utérus, ils sont volumineux au niveau du corps du chorion.

Il y a fusion rapide avec le feuillet externe de l'allantoïde. La juxtaposition de ces deux formations constitue le placenta foetal. Dans l'épaisseur des tissus circulent les vaisseaux du cordon ombilical en provenance du fœtus.

Les rapports du chorion sont :

- à l'extérieur, le placenta maternel
- à l'intérieur, l'allantoïde, l'ensemble constituant l'allanto-chorion, l'amnios, l'ensemble constituant l'amnio-chorion.

b) L'amnios

C'est un sac clos, complet, entourant entièrement le fœtus qui ne sera relié aux autres enveloppes que par le cordon ombilical, ce dernier empruntant le hile de l'amnios.

Il comprend : un liquide, le liquide amniotique

une enveloppe mince peu perméable à l'eau et aux ions

Il est en rapport extérieurement avec le liquide allantoïdien et le chorion et intérieurement avec l'épithélium foetal.

c) L'allantoïde

C'est un boyau étroit et allongé, commençant au point où l'amnios abandonne le cordon ombilical. On distingue un corps et deux branches de longueur inégale se dirigeant chacune vers une des cornes du chorion.

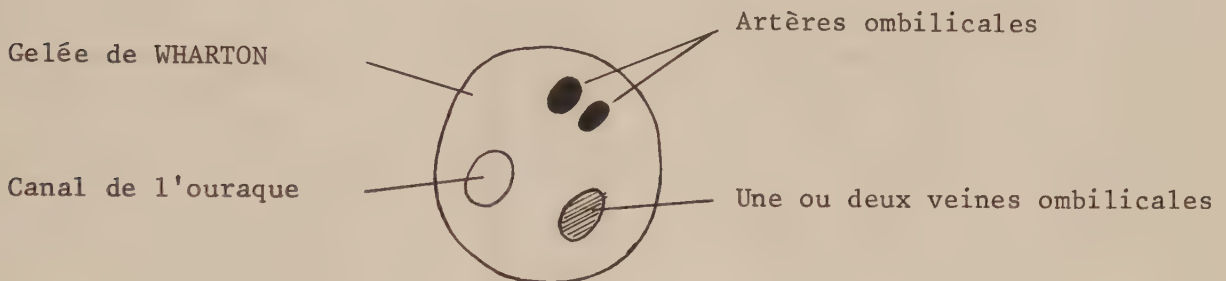
Il est composé d'un liquide, le liquide allantoïdien, et d'une enveloppe formée de deux feuillets ; le feuillet externe est richement drainé par les vaisseaux sanguins connectés avec l'aorte du fœtus par les artères ombilicales, et avec le foie et la veine cave postérieure par la veine ombilicale; le feuillet interne est largement dépourvu de vaisseaux sanguins.

L'allantoïde est en continuité avec l'extrémité antérieure de la vessie par le canal de l'Ourac.

d) Le cordon ombilical

Le cordon ombilical correspond au piéd du diverticule allantoïdien qui se forme à partir du quinzième jour de la vie embryonnaire et relie le fœtus avec l'allantoïde et le placenta. Il mesure de quarante à quatre vingt centimètres de long sur quatre centimètres de diamètre, entièrement logé dans l'amnios.

Une coupe du cordon permet d'observer :



Coupe du cordon ombilical

e) Les enveloppes des jumeaux

- Cas des jumeaux monozygotes

Ils proviennent de la division anormale d'un œuf, ce qui entraîne des annexes fœtales communes, sauf pour l'amnios qui peut être unique ou double.

- Cas des jumeaux dizygotes

Les annexes fœtales sont distinctes au début. Mais chez les bovins dès le trentième jour les sacs choriaux fusionnent et présentent des anastomoses vasculaires.

2-1-2 . Le placenta

Il est formé par la juxtaposition de l'allanto-chorion et de l'endomètre. Chez les bovins la placentation est multiple et cotylédonnaire.

On distingue deux parties : le placenta vrai au niveau des cotylédons - le paraplacenta entre les cotylédons. Nous verrons plus tard l'importance de cette donnée.

L'autre caractéristique du placenta bovin est son évolution histologique au cours de la gestation. Au début, les villosités choriales plongent dans les cryptes utérins sans atteinte de leur intégrité : on parle alors de placentation **épithélio-choriale**. Puis en fin de gestation la muqueuse utérine est détruite partiellement et il ne persiste qu'un syncytium que le microscope électronique a pu mettre en évidence. Le placenta se rapproche alors du type syndesmo-chorial.

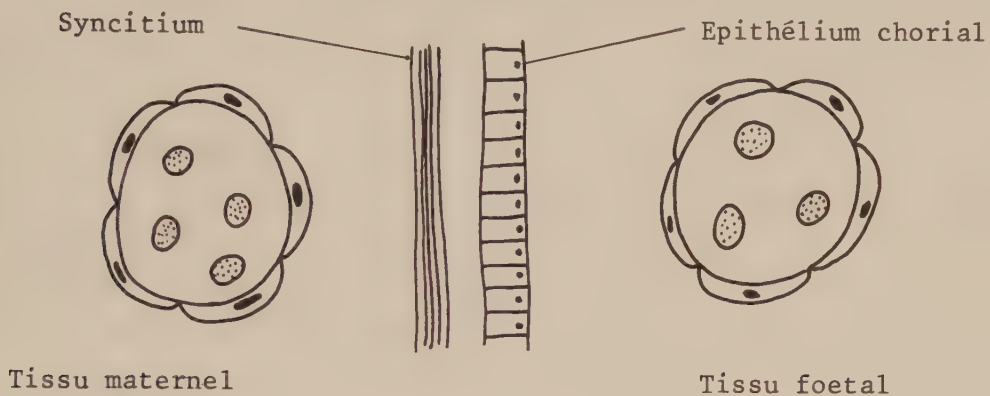
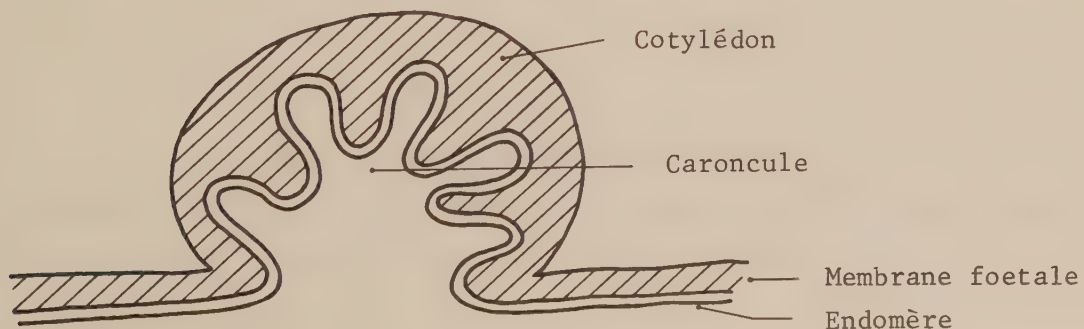


Image au microscope électronique

Dans l'utérus des ruminants les caroncules sont disposées en quatre rangées, deux ventrales et deux dorsales le long de la corne utérine. Ces caroncules sont les sites potentiels d'attache cotylédonnaire. Ainsi chez la brebis soixante dix pour cent des caroncules sont occupées par des cotylédons lors de gestation unique et seulement quatre vingt pour cent lors de gestation gemellaire (RUCKEBUSH et TOUTAIN). Il en résulte dans ce dernier cas un moindre approvisionnement par foetus.

La coupe macroscopique d'un cotylédon permet d'obtenir le schéma suivant :



2-2 - Histologie

2-2-1 . Les enveloppes foetales

a) Le chorion

Il comprend trois couches :

- un revêtement épithélial externe composé de cellules cylindriques
- un stroma de cellules conjonctives sans formations spéciales auxquelles on ne peut attribuer un rôle physiologique
- une couche de conjonctif muqueux dans laquelle circulent les vaisseaux sanguins.

b) L'amnios

Il présente la même structure que le chorion car il est de même origine embryonnaire mais sa disposition est inversée.

De l'intérieur vers l'extérieur on trouve :

- une couche épithéliale
- une membrane conjonctive
- une couche conjonctivo-muqueuse qui fusionne avec la couche interne du chorion.

c) L'allantoïde

Elle a une structure différente car d'origine entoblastique.

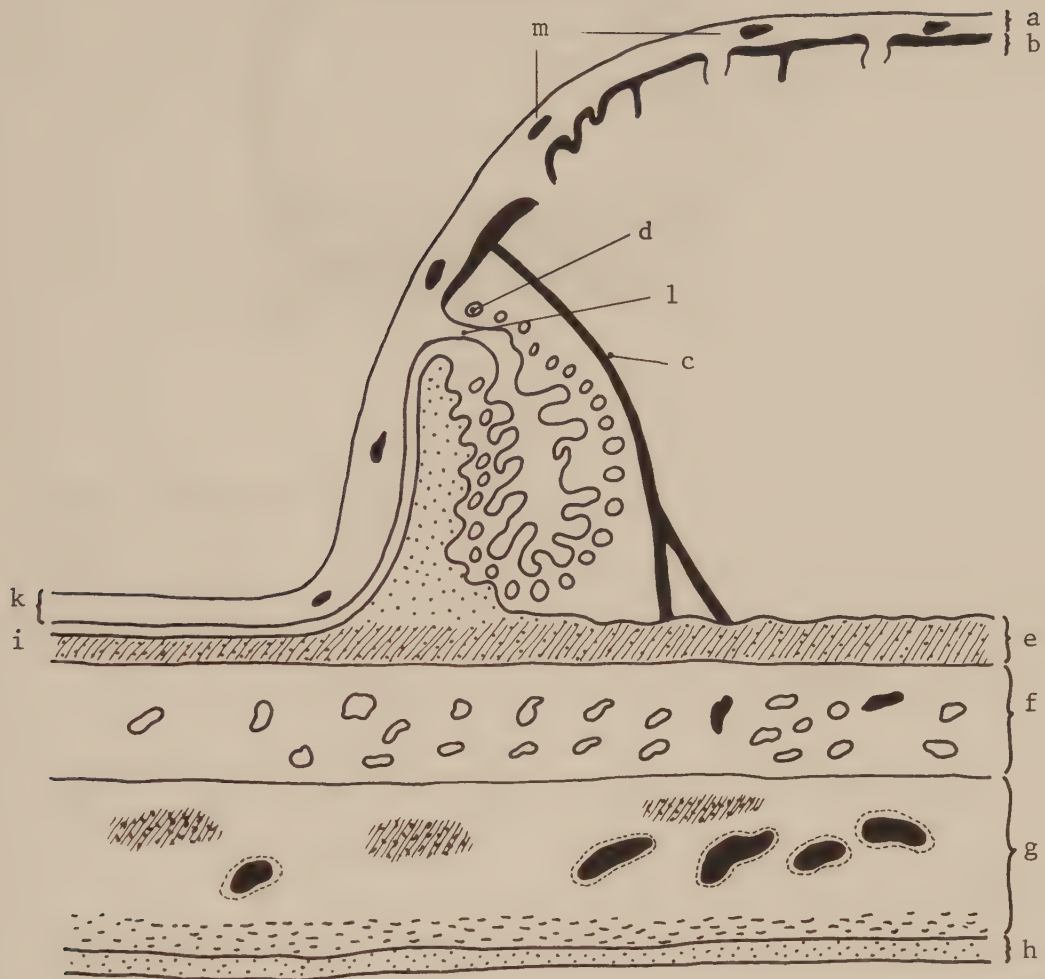
On distingue de dedans en dehors :

- un revêtement endothélial à cellules cylindriques dont certaines sont riches en glycogène ; cette couche confère à l'allantoïde le caractère d'une séreuse,
- un stroma conjonctif,
- une couche externe de tissu muqueux dans lequel cheminent les vaisseaux ; elle est en continuité avec le conjonctif sous péritonéal par l'intermédiaire de la gelée de Wharton.

2-2-2 . Le placenta

Deux schémas empruntés à GRAU H. et WALTER P. permettent de connaître l'histologie du placenta d'une part et la différence importante qui existe entre le placenta cotylédonnaire et le para-placenta.

COUPE HISTOLOGIQUE AU NIVEAU D'UN COTYLEDON



a : chorion allantoïdien

b : terminaisons épaissies des
cloisons utérines

c : cloisons utérines

d : villosités accessoires

e : couche intermédiaire

f : glandes utérines

g : musculature utérine

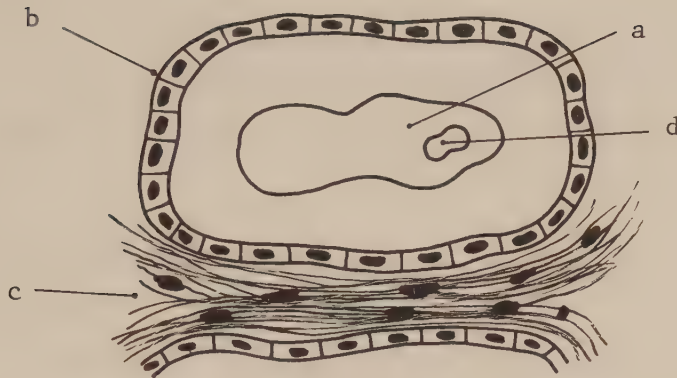
h : séreuse (péritoine)

i : épithélium utérin

k : chorion lisse

l : touffes de villosités avec
villosités mères

m : vaisseaux sanguins foetaux



Coupe transversale d'une villosité du chorion de bovidés

- a : villosité choriale
- b : épithélium utérin
- c : tissu conjonctif maternel
- d : vaisseaux capillaires des villosités foetales.

2-3 - Les vaisseaux sanguins du placenta des ruminants

a) endomètre

Il existe des artères à coussinets de différentes tailles. Certains coussinets polypoïdes sont si épais qu'ils obturent complètement la lumière du vaisseau. Les veines présentent des replis de paroi qui parfois touchent la paroi veineuse opposée. Il a été aussi observé différentes formes d'accroissement de la paroi veineuse de même que des plis de la tunique interne qui ressemblent à des valvules. Ces formations semblent régler la vitesse et la direction du courant sanguin dans les vaisseaux veineux.

b) Allanto-chorion

GADEV note la présence d'artères dont la tunique moyenne est trois à cinq fois plus épaisse que celle des artères à structure normale. Enfin sur certaines artères il existe des accroissements de la paroi vasculaire tendant à diminuer le diamètre de la lumière. Les veines présentent des parois minces, un diamètre important et surpassent en quantité les artères. Le dispositif de fermeture des vaisseaux artériels de l'allanto-chorion

fonctionne comme régulateur du courant sanguin et joue sans doute un rôle dans le désengrainement placentaire.

c) Cotylédons

Au niveau de l'épithélium les vaisseaux capillaires forment un réseau de mailles relativement peu serré et mesurent de 6 à 8 μ .

3 - PHYSIOLOGIE DES ANNEXES FOETALES

La gravidité est caractérisée par l'apparition d'une structure nouvelle, le placenta. Celui-ci règle les échanges foeto-maternels et possède de très importantes fonctions d'élaborations enzymatiques et hormonales. Nous dirons quelques mots de la physiologie de l'amnios et de l'allantoïde puis traiterons plus spécialement celle du placenta.

3-1 - Amnios et allantoïde

Ces deux annexes servent tout d'abord de protection au fœtus pendant la durée de la gestation. Le liquide qu'elles contiennent joue un rôle dans la facilité d'expulsion du fœtus au moment du part. Le liquide allantoïdien, composé d'urine hypotonique maintient la pression osmotique du plasma fœtal. Le liquide amniotique produit un milieu aqueux dans lequel l'embryon se développe à l'abri des distorsions qui peuvent arriver contre des structures rigides. Enfin il existe des échanges constants entre le liquide allantoïdien et le sang fœtal.

3-2 - Placenta

3-2-1 . Fonction protectrice du placenta

C'est aussi un organe de protection contre la pénétration de certaines bactéries et virus.

3-2-2 . Fonction endocrine du placenta

Son endocrinologie est tout à fait particulière et diffère totalement de celle du placenta humain ou équin. En effet :

- Il ne sécrète pas de progestérone. La castration chez la vache entraîne l'avortement jusqu'au septième mois environ. Il ne sécrète pas d'hormones gonadotropes (BERTRAND). Par contre il produit de très faibles quantités d'oestrogènes dans la deuxième moitié de la gestation.

Cela explique l'exquise sensibilité de cette femelle aux effets physiologiques et pharmacologiques des oestrogènes.

3-2-3 . Fonction métabolique du placenta et échanges foeto-maternels

Depuis les travaux de GROSSER (1909) on tend à mettre en parallèle la structure histologique du placenta, c'est à dire le degré d'érosion de l'endomètre, et l'intensité des échanges foeto-maternels. En fait les mécanismes mis en jeu sont beaucoup plus complexes : diffusion simple, molécules porteuses, activité cellulaire avec différence de potentiel.

D'autre part, dans la placentation épithélio-choriale, les deux épithéliums (endomètre maternel et chorion foetal) sont en contact, de sorte que les lésions épithéliales (aplasie ; dégénérescence ; kératohyalinisation) entraîneront des perturbations de l'absorption ou du métabolisme placentaire beaucoup plus sévèrement ressenties par le fœtus que dans les espèces à placentation hémochoriale où l'oeuf est enfoncé dans l'épaisseur de la muqueuse utérine.

Enfin le placenta possède de très riches fonctions d'élaboration enzymatique. Il peut s'interposer en de multiples occasions dans le métabolisme foeto-maternel, nutritif ou hormonal, normal ou pathologique.

a) Glucides

Le glucose maternel est transformé en grande partie en fructose dans le placenta.

D'après RUCKBUSH le fœtus utilise seulement le glucose comme source d'énergie. En effet les acides gras ne sont pas utilisés et les amino-acides ne peuvent servir comme source de glucose par absence de néoglucogénèse. Chez les ruminants l'approvisionnement foetal en glucose est donc lié à la production d'acide propionique par les fermentations microbiennes du rumen. Or, celles-ci peuvent être insuffisantes lorsque le foin est de mauvaise qualité.

b) Protéines

Ce sont essentiellement des acides aminés qui passent par simple diffusion de la circulation maternelle, où la concentration est plus élevée, vers la circulation foetale.

c) Matières minérales

Le placenta ne laisse passer que celles qui sont indispensables à l'organisme foetal. La perméabilité placentaire aux constituants minéraux de l'os augmente pendant la deuxième moitié de la gestation. La chute de concentration pour le calcium et le phosphore est particulièrement élevée car ces corps sont très rapidement métabolisés.

d) Déchets du métabolisme foetal

Urée et acide urique passent dans le sang maternel par l'intermédiaire du placenta.

e) Echanges gazeux

Oxygène et gaz carbonique s'échangent au niveau des cotylédons.

f) Eau

Un très grand mouvement d'eau existe entre l'organisme foetal et l'organisme maternel.

FLEXNER et coll. indiquent que chez le foetus humain l'eau du liquide amniotique est totalement renouvelée toutes les trois heures.

Le tableau suivant donne un aperçu des besoins chez le foetus ovin (KOLB).

Irrigation utérine peu avant la naissance (en ml/kg de foetus/mn)	186 à 252
Irrigation placentaire par les vaisseaux ombilicaux (en ml/kg de foetus/mn)	183
Consommation d'oxygène (en ml/kg de foetus/mn)	
du 89° au 95° jour de la gestation	5,4
du 137° au 141° jour " " "	4,6

En conclusion il est nécessaire de rappeler que les échanges placentaires entre l'organisme maternel et le foetus, chez la vache, se font uniquement au niveau des cotylédons, ce qui représente une surface réduite vu l'importance des échanges. Le para-placenta est infonctionnel, sauf dans certaines infections placentaires où se développe un placenta diffus appelé "placenta adventitious" entre l'allanto-chorion et l'endomètre. Dans ces conditions la gestation est habituellement instable (ROBERTS).

C H A P I T R E I I

L E S L I Q U I D E S F O E T A U X

I - DESCRIPTION ET COMPOSITION

1-1 - Description

- Le liquide amniotique est incolore, limpide comme de l'eau, transparent, jusqu'aux environs du quatre vingt dixième jour. Puis il devient jaune, de plus en plus ocre, et chargé de dépôts pour des foetus de vingt à soixante centimètres. Vers la fin de la gestation il a tendance à devenir visqueux, blanchâtre et légèrement rosé. Enfin il existe des modifications de couleur suivant les individus et la saison, le liquide amniotique étant moins coloré au printemps (FEBVRE P. et coll.).

- Le liquide allantoïdien, incolore ou blanchâtre au début de la gestation devient jaune ambré, de plus en plus foncé, sa limpidité augmentant contrairement au liquide amniotique.

1-2 - Composition

Nous donnerons ici une série de tableaux indiquant non seulement la composition des liquides amniotiques et allantoïdiens, mais aussi celle du sang, du mucus trachéal et de l'urine du foetus, ainsi que celle de quelques éléments sanguins maternels. Ces tableaux sont empruntés à John T. REEVES (Changes in urinary flow in bovine foetus during late gestation), à KLENOV (Physico chemicals properties of placenta fluids in the cow) et à B. COURCEL (Composition chimique sanguine des bovins).

1° Tableau : Valeurs biochimiques des liquides foetaux bovins de 187 à 212 jours de gestation - Moyenne 202 jours.

Liquides foetaux	K m Eq/L	Ca m Eq/L	Cholestérol mg/100ml	Total protéi- nes g/100ml	Albumine g/100ml	Bilirubine g/100ml	HCO ₃ ⁻ m Eq/L
Sang	4,3 $\pm$ 0,4 (7)	6,8 $\pm$ 0,4 (8)	59 $\pm$ 16 (8)	3,7 $\pm$ 0,3 (8)	1,3 $\pm$ 0,4 (5)	0,6 $\pm$ 0,1 (5)	21 $\pm$ 7 (7)
Liquide trachéal	4,0 $\pm$ 0,8 (6)	1,7 $\pm$ 1 (6)	11 $\pm$ 6 (6)	0,2 $\pm$ 0,1 (6)	0,1 $\pm$ 0,1 (6)	0,1 $\pm$ 0,1 (5)	5 $\pm$ 1 (6)
Liquide amniotique	6,3 $\pm$ 1,2 (6)	3,1 $\pm$ 0,9 (6)	8 $\pm$ 7 (6)	0,2 $\pm$ 0,06 (6)	0,1 $\pm$ 0,05 (6)	0,1 $\pm$ 0,05 (6)	12 $\pm$ 3 (6)
Liquide Allantoïdien	18 $\pm$ 18 (5)	8 $\pm$ 3 (5)	33 $\pm$ 4,7 (5)	0,8 $\pm$ 0,1 (5)	0,2 $\pm$ 0,06 (5)	1 $\pm$ 0,2 (5)	4 $\pm$ 3 (5)
Le n° entre parenthèses indique le nombre d'expériences réalisées							

2° Tableau : Valeurs biochimiques des liquides foetaux bovins de 225 à 250 jours de gestation - Moyenne 240 jours.

Liquides foetaux	K m Eq/L	Ca m Eq/L	Cholestérol mg/100ml	Total protéi- nes g/100ml	Albumine g/100ml	Bilirubine g/100ml	H CO ₃ ⁻ m EQ/L
Sang	4,3 $\pm$ 0,6 (12)	7,0 $\pm$ 0,3 (12)	56 $\pm$ 32 (10)	4,2 $\pm$ 0,4 (11)	1,5 $\pm$ 0,4 (10)	0,5 $\pm$ 0,1 (9)	22 $\pm$ 4 (12)
Liquide trachéal	3,9 $\pm$ 1,0 (12)	1,7 $\pm$ 0,8 (11)	11 $\pm$ 0,6 (12)	0,4 $\pm$ 0,4 (12)	0,2 $\pm$ 0,03 (12)	0,05 $\pm$ 0,04 (9)	9 $\pm$ 5 (12)
Liquide amniotique	4,5 $\pm$ 1,0 (9)	2,3 $\pm$ 0,7 (9)	15 $\pm$ 6 (11)	0,4 $\pm$ 0,2 (9)	0,1 $\pm$ 0,1 (9)	0,2 $\pm$ 0,1 (9)	5 $\pm$ 3 (9)
Liquide allantoïdien	3,1 $\pm$ 2,5 (7)	3,0 $\pm$ 1,2 (8)	21 $\pm$ 9 (8)	1,1 $\pm$ 0,3 (8)	0,2 $\pm$ 0,1 (8)	1,4 $\pm$ 0,1 (8)	5 $\pm$ 3 (8)
Urine	25 $\pm$ 20 (6)	4,0 $\pm$ 2 (6)	21 $\pm$ 11 (4)	0,5 $\pm$ 0,2 (3)	0 (2)	0,5 $\pm$ 0,1 (3)	10 (1)

3° Tableau : Concentrations des ions sodium et chlore en m Eq/l dans l'amnios et l'allantoïde de 163 à 281 jours.

Age de la gestation Moyenne	Minimum et maximum	Liquide amniotique		Liquide allantoïdien	
		Na ⁺	Cl ⁻	Na ⁺	Cl ⁻
178	163 - 187	127 ₊ ⁸	112 ₊ ⁷	73 ₊ ⁸	37 ₊ ⁸
207	200 - 216	125 ₊ ⁹	108 ₊ ⁹	89 ₊ ²⁹	22 ₊ ¹⁵
235	225 - 245	110 ₊ ¹³	103 ₊ ¹⁰	54 ₊ ¹⁷	19 ₊ ¹²
261	251 - 268	124 ₊ ⁸	96 ₊ ⁹	61 ₊ ¹⁷	30 ₊ ¹⁹
275	270 - 281	117 ₊ ¹⁰	72 ₊ ²⁷	52 ₊ ²⁵	20 ₊ ¹⁶

4° Tableau : Valeurs biophysiques et biochimiques des liquides foetaux annexiels (empruntées à KLENOV C.).

Paramètres	AMNIOS			ALLANTOIDE		
	1,6°	6°	9° Mois	1,6°	6°	9° Mois
Volume (en ml)	35	3275	2800	150	1550	4300
Viscosité (centipoise)	1,26	1,57	8,7	1,26	1,44	1,53
Poids spécifique	1,003	1,009	1,007	1,003	1,011	1,017
pH	8,03	7,05	6,60	7,55	6,45	6,05
Extrait solide (%)	1,15	1,27	1,67	1,38	3,35	5,38
Concentration minérale (%)	0,69	0,73	0,87	0,67	0,60	0,58
Na (mg pour 100 g)	28,6	15,8	21,2	26,3	10,8	7,4
K (mg pour 100 g)	0,7	0,48	0,14	0,18	0,96	0,51
Ca (mg pour 100 g)	4,8	5,9	4,5	9,6	9,5	13,2
P (mg pour 100 g)	2,25	3,03	1,05	3,36	16,7	4,78
Protéines (%)	0,05	0,271	0,50	0,26	1,57	2,02
Hydrates de carbone (%)	0,08	0,27	0,23	0,16	0,83	0,37

La concentration d'oestrogènes varie de 300 à 800 mg/l

5° Tableau : Concentrations sanguines de l'ion sodium et de l'ion chlore pour les âges gestationnels étudiés.

		Na ⁺	Cl ⁻
Chez 26 vaches	Concentrations sanguines	145 _± 6 m Eq/l	105 _± 6 m Eq/l
Chez 34 foetus	moyennes	142 _± 6 m Eq/l	101 _± 4 m Eq/l
Chez 13 prélèvements urinaires foetaux	Concentrations urinaires	58 _± 30m Eq/l	41 _± 27m Eq/l

1-3 - Discussion sur la composition des liquides foetaux

- La concentration de l'ion sodium

Elle est variable aussi bien dans le liquide amniotique que dans le liquide allantoïdien mais il n'y a aucune tendance vers une augmentation ou une diminution de cette concentration au cours de la gestation. La concentration de l'ion sodium de l'amnios est légèrement plus faible que celle du sang maternel et foetal. Par contre il n'en est pas de même pour le liquide allantoïdien où celle-ci a une valeur environ deux fois plus faible bien que l'excrétion urinaire sodée foetale ne soit pas négligeable.

- La concentration de l'ion chlore

Elle diminue régulièrement au cours de la gestation pour le liquide amniotique. Elle est nettement plus faible pour le liquide allantoïdien tout au long de la gestation et dans le liquide amniotique en fin de celle-ci que dans le sang foetal et maternel.

- La concentration de l'ion potassium

Les valeurs de celle-ci sont très voisines pour les liquides amniotique, allantoïdien, sanguins foetal et maternel, et elles restent constantes au cours de la gestation. Seule la kaliémie maternelle augmente légèrement à partir du septième mois.

- Le pH

Le pH de l'amnios et de l'allantoïde, basique au début de la gestation devient acide dès la deuxième partie de celle-ci.

2 - ORIGINE ET DEVENIR

2-1 - Du liquide amniotique

- L'origine du liquide amniotique est maintenant bien connue :

- urine foetale en provenance de la vessie par l'urètre jusqu'au sixième mois et demi. Après, par suite du développement nerveux du foetus, il y a fermeture du sphincter urétral et toute l'urine passe alors par le canal de l'ouraque dans l'allantoïde (ARTHUR G.H. ; ALEXANDER et coll). Le liquide amniotique change d'aspect ; d'aqueux il devient mucilagineux. Sa viscosité passe de 1,57 centipoises à 8,7 centipoises et son volume diminue.

- prenant peu à peu le relais de l'urine foetale, les sécrétions :

. de l'appareil respiratoire trachée (ADAMS - MASS et FAGON)
poumons (TCHOBROUSTKY)

. de l'appareil digestif glandes salivaires
estomac

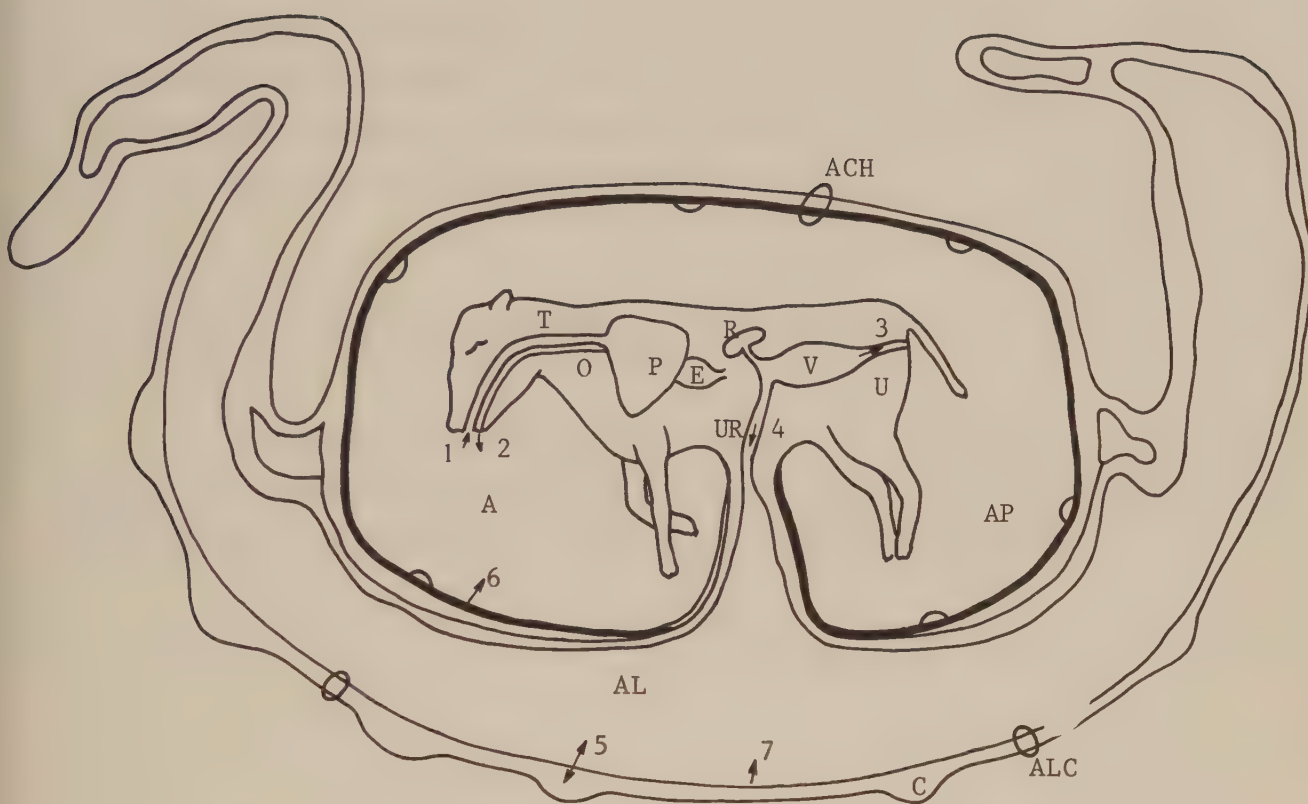
. de la peau. ROBERTS cite le cas des "Schistosomus reflexes" où la peau retournée peut entourer complètement la tête et les jambes. Dans ce sac ainsi formé, il est trouvé une grande quantité de liquide similaire au fluide amniotique de fin de gestation.

- Le liquide amniotique est dégluti puis absorbé par la muqueuse intestinale et éliminé au niveau de la circulation placentaire et du rein foetal. BRADLEY, BARCROFT et BARRON mentionnent que le foetus ovin avale vingt à deux cent millilitres de liquide amniotique en deux à sept périodes par nyctémère, les épisodes de déglutition durant de une à neuf minutes. Cela explique que l'on retrouve dans l'estomac tout le liquide de contraste injecté dans la cavité amniotique.

2-2 - Du liquide allantoïdien

- Le liquide allantoïdien devient de plus en plus semblable à l'urine à mesure que la gestation s'approche du terme. Sa provenance est multiple :

ORIGINE DES LIQUIDES FOETAUX (HAFEZ)



A : liquide amniotique

ACH : amniochorion

AL : liquide allantoïdien

AP : pustule amniotique

ALC : allanto-chorion

C : cotylédon

UR : ouraque

E : estomac

O : oesophage

P : poumon

T : trachée

R : rein

U : urètre

V : vessie

1 : déglutitions foetales

2 : sécrétions digestives et respiratoires

3 : sécrétions d'urine foetale

4 : sécrétions d'urine foetale

5 : échanges allantoïde vaisseaux sanguins

6 : sécrétions de la membrane amniotique

7 : sécrétions de la membrane allantoïque

- . urine foetale en provenance de la vessie par le canal de l'ouraque
- . sécrétion de l'épithélium allantoïdien et chorio-allantoïdien

- Par l'intermédiaire des veines foeto-placentaires, le liquide allantoïdien retourne vers le liquide extra-cellulaire foetal.

Contrairement à l'amnios peu perméable, l'allantoïde est très perméable à l'eau et aux ions divers (CRAWFORD et Mc CANCE).

3 - VOLUME DES LIQUIDES AMNIOTIQUE ET ALLANTOÏDIEN

Le volume du liquide amniotique est plus important que celui du liquide allantoïdien jusqu'au cent soixantième jour. Puis le rapport est inversé. Nous donnerons ici le tableau bien connu de ARTHUR G.H.

Quantités des liquides amniotique et allantoïdien au cours de la gestation

Age approximatif du fœtus (en jours)	Longueur du fœtus (en cm)	Quantité de liquide amniotique (en ml)	Quantité de liquide allantoïdien (en ml)	Quantité totale (en ml)
30 jours	1	1,4	57	58,4
42 jours	2,5	--	--	150
	4	25	240	265
	4	17,5	240	257,5
	4,3	32	125	157
	5	12	100	112
56 jours	6	65	125	190
	7,2	80	260	340
	7,5	--	---	400
	8	120	225	345
	9,5	125	250	375
71 jours	9,5	100	375	475
	10	57	265	322
	10	150	235	385
	10	160	225	385
	10	150	320	470
	10	215	215	430
	10,6	155	165	320
	11,25	200	45	245
80 jours	12,5	275	240	515
	13	375	107	482
	13,75	360	150	510
	14,5	550	500	1050
	15	660	275	935
	15	550	500	1050
	16	---	---	600
90 jours	16	480	375	855
	16	625	310	935
	16,25	550	450	1000
	17,25	735	180	915
	17,5	675	350	1025
	17,5	870	235	1105
	18	875	235	1110
100 jours	18,75	750	315	1065

	18	1070	315	1385
	19	960	440	1400
	20	748	401	1149
	20	850	330	1180
	21	1150	230	1380
	21,25	1450	395	1845
	21,75	980	220	1200
	22	1500	800	2300
	22,5	1150	300	1450
110 jours	24	1750	800	2550
	25	1920	690	2610
	25	2550	1025	3575
	25	2592	1288	3880
	26	2025	725	2750
118 jours	27	2150	930	3080
	27,5	2250	1800	4050
	31	2215	725	2940
130 jours	31	4000	1150	5150
	35	2650	465	3155
	35	3168	576	3744
	35	3300	600	3900
140 jours	35	3325	920	4245
	35	3571	664	4435
	35	2750	3250	6000
	37	2225	2510	4725
152 jours	39	2700	1205	3905
	47	1000	2950	3950
170 jours	49	3870	2950	6820
173 jours	47	4470	2210	6680
	50	1300	2160	3460
	64	2320	-----	-----
220 jours	66	1980	8520	10500
	70	3150	4800	7950
230 jours	73	-----	-----	10500
260 jours	87	2400	9600	12000
275 jours	105	7400	10850	18250
284 jours	90	5335	14742	20572

C H A P I T R E I I I

L E S S Y M P T O M E S D E L ' H Y D R O P I S I E

L'hydropisie des enveloppes foetales s'installe de façon insidieuse, restant inapparente pendant la majeure partie de son évolution, ceci pour plusieurs raisons :

- Le volume de l'abdomen des vaches est important à cause des réservoirs gastriques et d'un utérus gravide. De surcroît, chez les vaches laitières à hautes performances, la faiblesse des masses musculaires et la décalcification augmentent encore la forme en poire de l'abdomen.

- L'accumulation de liquides au niveau de la sphère génitale (foetus et enveloppes foetales) ne devient perceptible que lorsque le volume de ceux-ci est important.

- Les symptômes n'apparaissent qu'à partir du sixième ou du septième mois de la gestation ; mais ne connaissant pas la durée de la période silencieuse de la maladie, il est difficile d'en préciser les débuts exacts.

D'après SKYSDGAARD, la régulation liquidienne de l'"oeuf" dans l'hydrallantoïde peut être considérée comme normale jusqu'à la formation de l'ensemble réno-allantoïdien foetal ; or celle-ci est réalisée complètement vers trois mois et demi ; les troubles de la régulation liquidienne pourraient donc commencer dès cette période avec accumulation primitive d'électrolytes dans l'allantoïde suivie secondairement de celle de l'eau.

Deux grandes formes cliniques peuvent être décrites : les formes chroniques et les formes aiguës.

I - LES FORMES CHRONIQUES

Le début des manifestations cliniques ne commence qu'à partir du sixième mois de gestation et la durée de l'évolution est de l'ordre de un à trois mois.

On distingue des formes chroniques bénignes et des formes chroniques graves.

1-1 - La forme chronique bénigne

Pendant la gestation, elle passe souvent inaperçue, échappant à l'investigation du vétérinaire, le propriétaire ne jugeant pas utile de le prévenir. Ce dernier s'inquiète seulement un peu du volume abdominal de sa vache, mais il pense à une gestation gémellaire ou à un très gros veau. Les symptômes circulatoires et respiratoires sont discrets. Seul l'appétit est capricieux, plus ou moins diminué à cause de la compression des réservoirs gastriques.

Si le praticien vétérinaire est appelé pour examiner cette vache et si, lors de son examen, il pratique une exploration rectale, il note les points suivants pouvant orienter son diagnostic:

- un utérus volumineux à parois minces, des liquides foetaux importants, et un foetus non palpable ou faisant le signe du "glaçon".

- un rumen rejeté très en avant dans la cage thoracique et de volume faible.

Pour affirmer son diagnostic, il effectue une percussion de l'abdomen pour rechercher les aires de matité de l'utérus et du rumen ; il constate que ce dernier est complètement déplacé dans le thorax et que la résonance pulmonaire est déplacée de quinze centimètres en direction crâniale.

Au moment du part, deux cas peuvent se produire : soit la vache accouche seule, l'expulsion du foetus est précédée de celle de grandes quantités d'eaux foetales, ce qui va marquer profondément le propriétaire et ses assistants ; soit la vache présente un part languissant, sans effort ; une aide du propriétaire ou de son vétérinaire s'avère nécessaire pour

extraire le veau.

Enfin, souvent la vache ne se délivre pas toute seule au bout de seize à vingt-quatre heures ; le vétérinaire appelé trouvera le plus souvent des enveloppes blanches, oedémateuses et épaisses. La délivrance manuelle s'avèrera difficile ou impossible.

1-2 - La forme chronique grave

Les symptômes précédents s'aggravent brusquement dans le courant du huitième ou du neuvième mois de gestation au point de mettre en danger la vie de l'animal. NEAL constate au sixième mois de la gestation un début d'hydropisie sur une vache Aishire âgée de cinq ans et demi avec une brusque augmentation du volume abdominal aux environs du huitième mois ; nous traiterons de ce cas avec la forme clinique aigue car il s'en rapproche beaucoup.

2 - LA FORME AIGUE ET SES VARIANTES SUR-AIGUE ET SUBAIGUE

L'accumulation des liquides foetaux est brutale avec un volume abdominal augmentant très rapidement et entraînant l'apparition de symptômes tels que le propriétaire fait appel à son vétérinaire.

On décrit classiquement des symptômes constants et des symptômes inconstants.

2-1 - Symptômes constants

- une augmentation du volume abdominal avec un diamètre transversal important et un effacement des creux du flanc aussi bien à gauche qu'à droite.

- un très mauvais état général avec une maigreur extrême souvent masquée par le volume abdominal, un abattement de l'animal qui a le regard triste, peu expressif et une attitude prostrée, un poil piqué.

- des troubles digestifs : l'appétit devient capricieux puis nul, même pour les aliments très appétents dans les derniers stades de l'évolution. Les réservoirs gastriques deviennent paresseux et les contractions ruminales sont beaucoup plus rares. Les borborygmes sont faibles. Une constipation avec excréments durs, moulés, striés de sang peut alterner avec une diarrhée légère.

- un utérus distendu : la palpation du flanc droit ne permet pas de toucher le veau malgré le stade avancé de la gestation ; au contraire le clinicien a l'impression de palper une poche remplie de liquide sous tension extrême. La percussion nous renseigne de même ; à droite, on peut noter le signe du flot.

Nous nous reporterons au schéma donné ci-après.

- un col refoulé vers l'arrière faisant hernie dans la lumière vaginale. Le col est le plus souvent fermé par un bouchon muqueux. Si la femelle est près du terme, le bouchon muqueux peut être fluide ou absent.

- à l'exploration rectale, un contenu intestinal variable : l'intestin peut être vide, peut présenter des fèces dures moulées ou des fèces diarrhéïques. Ces alternances peuvent s'expliquer par la présence d'une subocclusion ou d'une occlusion par compression du colon distal ou du rectum par l'utérus sur les lombes. Un signe du bras discret est alors présent.

- Des troubles respiratoires et circulatoires : la compression du diaphragme explique ces symptômes respiratoires et circulatoires (augmentation du travail cardiaque) ; les symptômes circulatoires sont en outre liés à la compression du territoire abdominal artériel et veineux. Le praticien note tout d'abord un aspect cyanotique des principales muqueuses (gingivale, oculaire, et vulvaire) et une insuffisance respiratoire. L'animal reste debout, les membres antérieurs écartés, en position d'orthopnée et présente une respiration courte et plaintive. DESLIENS a noté une polypnée avec vingt-huit mouvements par minute et SCHWED jusqu'à cinquante. Le pouls est imperceptible et filant. Le coeur présente soit une arythmie désordonnée avec tantôt vingt-huit pulsations tantôt trente-six, soit une tachycardie importante (quatre-vingt pulsations). Les jugulaires sont gonflées et on note partout une hypertension veineuse ;

quelques exemples : pression artérielle axillaire : 15 à 20 centimètres de mercure

pression veineuse derrière le genou : 4 1/2 à 5 centimètres de mercure

pression veineuse mammaire antérieure : 3 1/2 centimètres de mercure

(vache tarie : 2 centimètres)

2-2 - Symptômes inconstants

- La soif : la femelle se jette sur un seau d'eau qui lui est présenté. Cette soif dénote alors une déshydratation intracellulaire, cas rare et très grave, car le plus souvent irréversible.

- Une déshydratation : le clinicien note le pli persistant de peau et l'oeil enfoncé. Environ quarante pour cent des vaches présentent un tel état avant le drainage des cavités foetales.

- Urines hémorragiques : CHAPPAT écrit qu'il l'a observé sur un cas.

- Des "coliques" : les coliques doivent être considérées comme un signe d'alarme ; elles sont l'extériorisation d'un accouchement ou d'un avortement qui ne peut se déclencher. Elles indiquent au praticien :

que le moment est propice pour intervenir,
qu'il a à faire à des organes capables de réagir,
que ces coliques sont de bon augure pour l'avenir.

EN CONCLUSION, deux grands éléments sont à retenir :

- Dès que le diagnostic d'hydropisie est posé, il faut surveiller de très près l'appétit de la vache ; tant que celle-ci garde un bon appétit et que le volume du rumen reste convenable, sa vie n'est pas en danger ; mais si l'appétit fléchit ou devient nul, il est nécessaire d'intervenir pour éviter le pire.

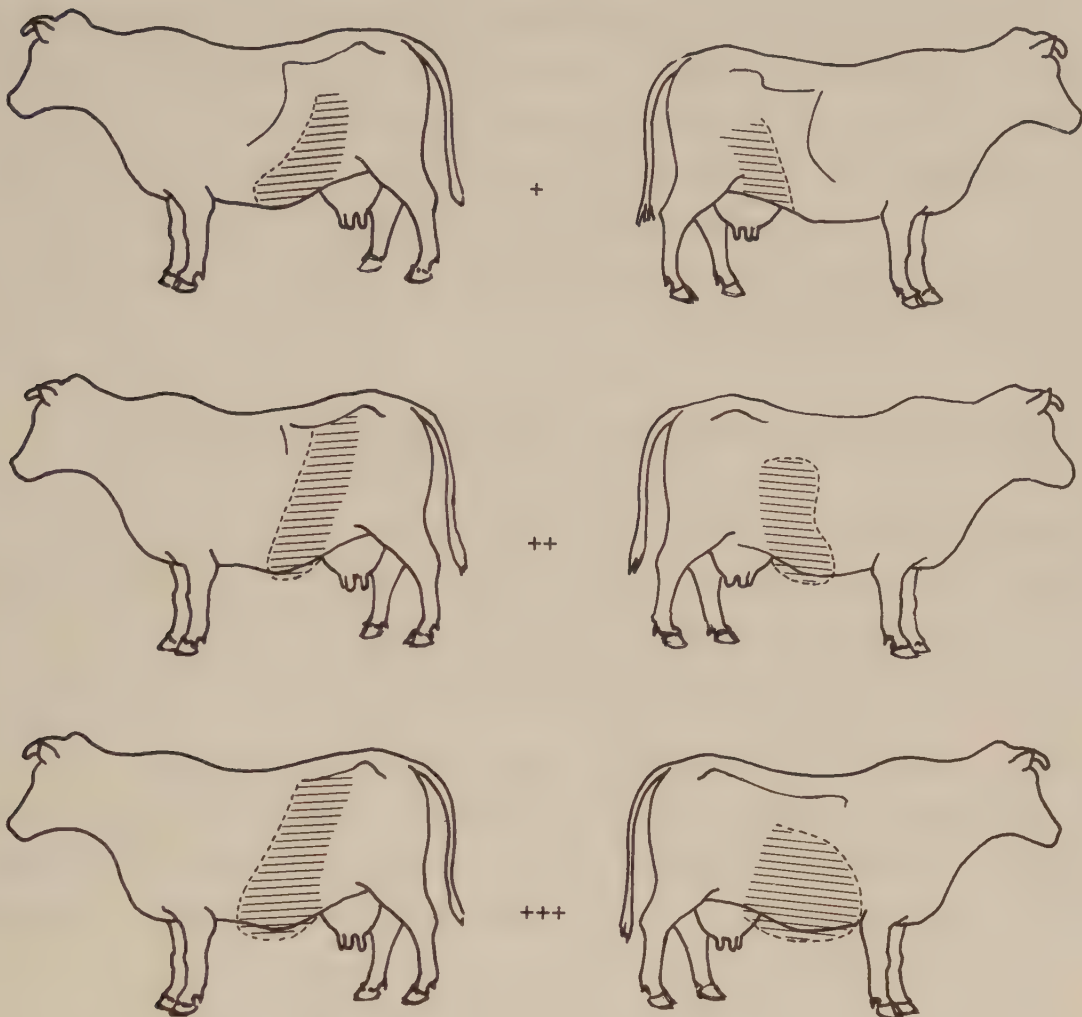
- Le praticien devra évaluer l'importance des signes généraux et l'état physiologique de la vache de manière à apprécier les chances de survie de la mère et à décider du traitement à mettre en oeuvre.

3 - EVOLUTION APRES DRAINAGE DES CAVITES

3-1 - La vache poursuit sa gestation à terme

L'amaigrissement s'accroît, la lactation baisse rapidement puis s'arrête. Le vêlage est le plus souvent difficile, lent, avec rejet d'une grande quantité de liquides foetaux.

SCHEMA DE LA MATITE UTERINE A LA PERCUSSION DANS L'HYDRALLANTOÏDE



- + Aire de matité large et borborygmes (du rumen) sur le côté gauche. Phase terminale de l'hydrallantoïde aigu et subaigu.
- ++ Rumen partiellement déplacé dans le thorax ; matité utérine horizontale à la percussion haute dans le côté droit . Cas de l'hydrallantoïde aigu et subaigu.
- +++ Rumen complètement déplacé dans le thorax ; la résonance pulmonaire est déplacée de quinze centimètres en direction crâniale. Phase terminale de l'hydrallantoïde chronique.

La délivrance manuelle, si elle est nécessaire, est difficile et incomplète ou impossible ; il est alors nécessaire d'établir un traitement antibiotique in situ et un traitement détoxifiant et reconstituant. Si ce traitement n'est pas effectué, l'infection utérine se développe, conduisant à une métrite soit aiguë soit chronique génératrice de stérilité. De plus l'animal, déjà en mauvais état général et déshydraté, doit résorber ses toxines microbiennes et s'auto-intoxique davantage.

La convalescence est longue et la production lactée dépassera rarement six litres par jour entraînant un manque à gagner sévère pour l'éleveur.

3-2 - La vache est atteinte d'une hydropisie aiguë ou chronique avec poussée aiguë

Elle peut alors mourir par asphyxie et insuffisance circulatoire, par épuisement physiologique ou par occlusion suivie ou non de rupture du colon ou du rectum. L'animal se couche, malgré la nécessité qu'il a de se tenir debout pour ne pas gêner ses mouvements respiratoires, et meurt rapidement.

Si l'on décide d'intervenir rapidement pour la délivrer de son fœtus soit par des moyens médicaux, soit par des moyens chirurgicaux, cette vidange de l'utérus va entraîner un certain nombre d'incidents et d'accidents immédiats ou plus tardifs. Nous citons ici les plus importants :

- dystocies
- déshydratation extracellulaire
- choc par hypovolémie et hypotension
- rétention placentaire et métrite.

3-2-1 . Dystocies

Le praticien décide de déclencher l'avortement au moyen d'abortifs (nous verrons leurs valeurs respectives dans le chapitre du traitement). Plusieurs cas peuvent se produire :

- Le col s'ouvre largement : les eaux foetales puis le veau sont expulsés.

- Le col s'ouvre légèrement après la fonte du bouchon muqueux, mais la vache ne présente pas d'efforts si bien que l'expulsion des liquides foetaux et du veau ne se produit pas : le praticien est donc obligé d'intervenir sur des voies génitales non préparées à l'accouchement et donc fra-

giles : dilatation manuelle du col, ponction des enveloppes puis extraction du veau mort ou moribond et présentant un certain nombre de malformations (ankyloses, anasarque) rendant le travail plus délicat. Au cours de cette intervention, les voies génitales risquent d'être blessées, surtout au niveau d'une vulve peu développée.

3-2-2 . Déshydratation extracellulaire

Le préjudice maternel liquidien pendant la phase clinique de la maladie est compensé par la mobilisation d'eau à partir du liquide ruminal et intestinal vers les cavités foetales, si bien que la déshydratation clinique chez la patiente est peu visible. Après le drainage et l'établissement d'un "vide abdominal" important, les réservoirs gastriques et les intestins vont pouvoir reprendre leur volume initial ; pour cela, ils réalisent un appel d'eau depuis le secteur extracellulaire. De plus, il faut ajouter une légère diarrhée, signifiant une reprise du transit digestif normal, augmentant les pertes hydriques. Toutes ces causes permettent d'entrevoir le risque de déshydratation extracellulaire après drainage.

Sur 26 cas étudiés par SKY SGAARD, 16 vaches, soit 62 %, présentent une déshydratation extracellulaire : 7 le jour de l'intervention
5 le lendemain
4 le surlendemain.

Nous ne répèterons pas ici les symptômes de ces troubles liquidien et ionique ; nous nous contenterons de citer partiellement l'étude de SKY SGAARD sur l'évolution de deux constantes biologiques sanguines : hématoците et concentration ionique du sodium, avant, au moment et après le drainage des cavités foetales.

- L'hématocyte se définit comme le volume occupé par les hématies après centrifugation d'un tube gradué rempli de sang ; le taux moyen chez une vache non gravide est de trente-six à trente-huit pour cent. Chez une vache atteinte, l'hématocyte reste constant avant le drainage, bien qu'il puisse déjà exister une déshydratation ; mais après l'intervention, le taux d'hématocyte peut atteindre quarante-neuf pour cent marquant une hémocentration importante.

Il est cependant noté, chez toute vache parturiente, une augmentation très nette de l'hématocyte suivie quatre à cinq jours plus tard d'un ressaut, le

pic maximum étant de quarante-trois à quarante-quatre pour cent.

Parallèlement on observe une augmentation très importante du nombre de globules rouges et de la concentration en hémoglobine suivie d'un ressaut quatre à cinq jours après (BENYSECH et KUDLOV). L'élévation du taux de l'hématocrite résulterait alors d'un double phénomène : polyglobulie et déshydratation.

- La déplétion sodée chez les patientes est importante ; la concentration normale en sodium chez la vache varie de cent-quarante à cent-cinquante mEq/l, l'apport alimentaire couvrant largement les besoins, l'excédent étant éliminé par voies digestive et surtout urinaire.

A la fin du drainage, la concentration en ions sodium peut atteindre des valeurs de cent-trente-deux à cent-trente-cinq mEq/l, soit des pertes de cinq à quinze mEq/l. Cette perte est très importante et peut provoquer une déshydratation fatale.

SKYDSGAARD estime que le déficit moyen global est de six mûles de sodium, qu'il sera nécessaire d'apporter lors du traitement.

La déshydratation extracellulaire pourrait entraîner une insuffisance rénale grave avec urémie. En fait, elle n'existe jamais avant le drainage et n'est retrouvée qu'en post-partum dans une proportion assez faible. Elle serait alors due à la combinaison du faible volume sanguin, des infections secondaires et de la déplétion sodée.

3-2-3 . Choc par hypovolémie et hypotension

Tous les auteurs et les praticiens confrontés à cette maladie insistent sur le danger du choc.

DESLIENS fait une comparaison entre deux séries d'observations :

- dans une première série, l'écoulement des eaux foetales et l'expulsion du veau sont rapides : les femelles présentent un choc dont elles meurent.

- dans la deuxième série, l'écoulement est lent suivi plus tard de l'expulsion du veau : les femelles ont alors des chances de survie.

Le vide abdominal créé par le drainage des cavités est d'autant plus important que l'expansion de l'utérus gravide a été plus volumineuse (cas chronique avec poussée aiguë). Le drainage conduit à une chute du volume sanguin et de la pression sanguine dans un système circulatoire déjà

atteint par la déshydratation extracellulaire. A cela, il faut ajouter l'action des infections secondaires, l'amaigrissement, la dégénérescence des organes abdominaux et le traumatisme de l'intervention.

L'animal présente un choc, dont les principaux symptômes sont les suivants :

- l'abattement profond,
- l'hypotension,
- l'oligurie puis l'anurie,
- le refroidissement et l'hypothermie

Quinze pour cent des patientes, dont l'évolution clinique a été suivie par SKYDSGAARD, ont présenté un choc. Il est donc nécessaire de mettre en oeuvre un traitement dès le début du drainage.

3-2-4 . Rétention placentaires et métrites

Par suite de l'affaiblissement de l'organisme, la fréquence et la gravité de ce dernier type de complications augmentent. Les patientes présentent le plus souvent une fièvre élevée et une anorexie augmentant la fonte musculaire et la perte de sécrétion lactée.

CHAPITRE IV - L E S I O N S

I - SIEGE DE L'HYDROPIE

La cavité allantoïdienne est réduite chez la femme enceinte contrairement à de nombreuses espèces animales. Seul l'amnios a un volume important et entoure l'embryon. Aussi l'hydropisie des enveloppes foetales se limite à un hydramnios. C'est ce terme qui par analogie a longtemps été employé en médecine vétérinaire. Chez la vache c'est le système réno-allantoïdien qui prédomine surtout dans la deuxième moitié de la gestation. Il est alors nécessaire de distinguer dans l'hydropisie des enveloppes

deux cas :

- l'hydrallantoïde
- l'hydramnios

C'est à NEAL que revient le mérite d'avoir le premier réalisé une étude systématique. Sur sept cas chirurgicalement opérés il détermine le siège exact de l'hydropisie :

- quatre cas, hydrallantoïde
- un cas , hydramnios
- deux cas , nature indéterminée

SKYDSGAARD donne lui aussi le tableau suivant :

Matériel	Hydrallantoïde	Hydramnios	Hydrallantoïde+ Hydramnios	Non identifié
Vandelsplassch 1969	53	3	4	0
Schwed 1959	11	3	5	8
Autres cas étudiés	93	10	10	126
Total	157	16	19	134
%	82	8	10	
Vandelsplassch + Schwed	64	6	9	
%	81	8,5	10,5	

2 - LESIONS DU FOETUS

2-1 - Elles sont variées et il faut insister sur le fait que certaines lésions sont primitives et d'autres secondaires.

Les anomalies du système nerveux (anencéphalie, encéphalocèle) sont primitives et peuvent être à l'origine de l'hydramnios. Par contre, si on considère l'anasarque, cette lésion est secondaire. Deux hypothèses peuvent être émises sur la constitution de celle-ci :

- le foetus finit par être atteint par l'augmentation d'eau et de chlorure de sodium. Il réagit en augmentant sa diurèse et son excrétion de sels. Quand cette élimination devient insuffisante, l'oedème apparaît.

- l'augmentation de la perméabilité sodée n'est pas limitée à l'allanto-chorion, atteint le néphron et le tissu gastro-intestinal puis secondairement le tissu conjonctif sous-cutané.

2-2 - Les principales lésions sont :

2-2-1 . Distention abdominale : 16,5 % des cas étudiés

Elle est liée - à une hydropisie de l'abomasum et du proventricule, lésion fréquente dans l'hydrallantoïde et rare dans l'hydramnios,

- à une hydropisie ascitique,
- à une distension abdominale non déterminée.

2-2-2 . Anasarque : 7 % des cas étudiés

le tissu conjonctif sous-cutané est infiltré de liquide séro-hémorragique.

2-2-3 . Hydrothorax

Le même liquide séro-hémorragique est retrouvé entre les deux plèvres.

2-2-4 . Atteinte rénale : 8 % des cas étudiés

On rencontre différents types de lésions, surtout dans l'hydrallantoïde

- hydronéphrose, kystes urinaires
- malformations rénales
- oedème du rein.

Dans le cas d'hydronéphrose et de kystes urinaires, les reins sont hypertrophiés renfermant des kystes dans leur parenchyme, tantôt nombreux tantôt rares, dont le diamètre varie d'un à deux centimètres. Ces kystes contiennent souvent un liquide couleur lie de vin. Du point de vue histo-

logique, ils se trouvent dans l'extrémité des calices dont l'épithélium est dégénéré. La médullaire contient des tubes urinifères fortement dilatés.

2-2-5 . Atteinte du système nerveux :

Elles sont fréquentes dans les hydramnios - hydrocéphalie, encéphalocèle, anencéphalie, spina bifida.

2-2-6 . Malformations de la tête

Brachygnathie, prognathie, dicéphalie.

2-2-7 . Malformations cardiaques

Hypertrophie et dilatation cardiaque.

2-2-8 . Malformations des extrémités et contractures

de celles-ci, achondroplasie (Ayshire).

2-3 - Comparaison des anomalies embryonnaires dans les hydrallantoïdes et les hydramnios

	Hydrallantoïde	Hydramnios
Encéphalocèle	1	2
Hydrocéphalie	1	1
Brachygnathie	2	0
Anophtalmie	0	1
Dicéphalie	0	1
Microcéphalie	0	1
Bec de lièvre	1	1
Lésions urinaires	2	0
Hétéroplasie des uretères	0	1
Duplication de l'utérus et du vagin	0	1
TOTAL	7	9
% des anomalies embryonnaires dans chaque type par rapport au nombre de cas observés.	1/21	1/3

3 - LESIONS DES ENVELOPPES FOETALES

3-1 - Atteinte des membranes foetales

Elles peuvent présenter des aspects variables :

- soit elles sont normales,
 - soit elles ont un aspect oedémateux ; les membranes sont alors livides, friables, infiltrées de sérosités ; histologiquement, un oedème avec infiltration de mononucléaires est présent.
- En général, elles sont très adhérentes à l'endomètre maternel, si bien que la séparation de ces éléments est difficile.

Les cotylédons sont toujours altérés. Or c'est à leur niveau que s'effectuent les principaux échanges gazeux et liquidiens. Ils présentent des plages de nécrose jaunâtres - brunes. ARTHUR ne trouve "aucune infiltration de polynucléaires, mais certaines villosités étaient nécrosées à leur sommet et montraient une dégénérescence du tissu connectif et du trophoblaste. Les caroncules présentaient en leurs cellules des images de pycnose et de caryorrhexie. Dans les cryptes maternelles, des granulations basophiles ont été trouvées.

Discussion sur la nature des lésions membraneuses

Pour SCHWED, elles sont d'origine dégénérative : L'étude bactériologique des liquides amniotiques et allantoïdiens se révèle négative . Pour DERIVAUX, ROBERTS et CHAPPAT, elles sont d'origine inflammatoire, associées ou secondaires à une placentite à brucella abortus.

3-2 - Etude des liquides foetaux pathologiques

3-2-1 . Volume des eaux

Il est très variable et il est difficile de déterminer la limite inférieure séparant le normal du pathologique. Les quantités mesurées par NEAL et ARTHUR sont pour :

Une vache Jersey	Cavité allantoïdienne	75 litres
	cavité amniotique	28 litres
Une vache Ayshire	pour les deux cavités	160 litres

3-2-2 . Couleur

Les liquides amniotiques sont de couleur blanchâtre lorsqu'il s'agit d'hydramnios. Les liquides allantoïdiens sont clairs, limpides, d'aspect citrin, voisins d'une urine très diluée dans le cas d'hydrallantoïdes.

3-2-3 . Densité

Elle est voisine de celle des liquides normaux :

1,010 à 1,030.

3-2-4 . Composition

Les valeurs ioniques du sodium et du chlore se rapprochent de celles du sang foetal et maternel dans l'hydrallantoïde, Na^+ 100 à 120 m Eq. Elles sont variables dans l'hydramnios.

4 - LESIONS MATERNELLES

4-1 - Lésions de l'utérus

L'utérus est dilaté, volumineux, à parois minces et ecchymotiques. Histologiquement les coupes présentent :

- une diminution importante de la musculature avec atrophie des muscles lisses, ce qui provoque une difficulté d'expulsion du veau même si le col est ouvert ;
- une dégénérescence et une nécrose au niveau de l'endomètre.

4-2 - Autres lésions

- Les masses musculaires sont émaciées et hydrocachectiques.
- Les réservoirs gastriques sont de volume réduit. DESLIENS cite le cas où ceux-ci n'occupaient plus qu'un volume de 1,5 litres.
- Le tube digestif au niveau de la compression par l'utérus peut montrer une ischémie suivie secondairement d'une nécrose.
- Le foie est surchargé et friable
- Les reins sont atteints :
 - . soit d'une néphrite intertitielle de gravité mineure avec infiltration lymphocytaire périvasculaire ;
 - . soit d'une néphrite tubulaire avec caryolyse et cylindres de protéines dans les tubes collecteurs.

CHAPITRE V - DIAGNOSTIC PRONOSTIC

I - DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hydropisie des enveloppes foetales est un diagnostic tardif pour deux raisons :

- l'affection est inconnue ou mal connue par les éleveurs à cause de sa rareté en France,

- elle ressemble pendant longtemps à une gestation gémellaire si bien que le propriétaire ne s'inquiète pas.

D'autre part, il est impossible sur les seuls éléments que nous donne l'examen clinique de faire le diagnostic entre un hydramnios et un hydrallantoïde, celui-ci étant fait par un examen nécropsique soigné. Seule l'étude des cas relatés dans la littérature indique que 80 % des cas d'hydropisies des enveloppes foetales sont des hydrallantoïdes, que 8 % des cas sont des hydramnios et que les 12 % restant sont mixtes.

1-1 - Le diagnostic clinique

Pour ce dernier, nous nous appuyerons sur plusieurs éléments :

- la date d'apparition de la maladie
- l'examen de l'état général
- l'examen rectal et vaginal

1-1-1 . *La maladie* n'apparaît qu'à partir du sixième mois à la suite de la suprématie de l'axe réno-allantoïdien sur l'amnios.

1-1-2 . *Le clinicien* se trouve devant une vache gestante présentant un abdomen volumineux, distendu vers le bas et latéra-

lement, masquant un état musculaire déficient. Il note d'autre part un mauvais état général, un abattement profond de l'animal qui se tient debout, les membres antérieurs écartés, de la dyspnée et une cyanose des muqueuses. L'animal peut présenter soit un appétit capricieux soit une anorexie. La palpation et la percussion des flancs (fuyants des flancs puis creux des flancs dans les stades terminaux) révèlent la présence d'une masse liquidienne importante dans l'abdomen et permet de juger grossièrement, en concomitance avec la dyspnée et le degré d'anorexie, du volume du rumen et de l'utérus.

1-1-3 . L'exploration rectale et vaginale est le temps primordial du diagnostic de l'affection.

- A l'exploration rectale il est noté : une absence de fèces, ou des fèces moulées et dures, ou des excréments diarrhéiques ;

un utérus énorme, rempli
de liquides sous tension avec des parois minces et la présence de cotylédons;

un foetus impalpable

un rumen de petite taille

rejeté dans le thorax ;

parfois une subocclusion.

- A l'exploration vaginale, le col utérin est proéminent dans la lumière vaginale.

1-2 - Le diagnostic nécropsique

A l'ouverture abdominale du cadavre très amaigri, un volumineux utérus et des réservoirs gastriques de petite taille apparaissent. L'incision de la paroi utérine puis des enveloppes foetales laisse écouler un volume liquidien considérable et permet l'obtention d'un foetus généralement de petite taille. Par examen des enveloppes et du foetus on peut essayer de découvrir la ou les causes de cet état pathologique.

1-3 - Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la gémellité, la météorisation, le pyomètre et l'ascite.

- La gémellité chez les génisses et chez les vieilles vaches conduit à un mauvais état général avec perte d'appétit et augmentation du volume abdominal. Chez les premières elle se termine souvent par un avortement. Le propriétaire peut donc confondre un cas d'hydropisie avec une gémellité. Mais un examen général minutieux associé à un examen de la sphère génitale permet au praticien de faire le diagnostic différentiel : le foetus n'est pas ou peu palpable, les signes généraux sont plus inquiétants.

- La météorisation apparaît beaucoup plus rapidement, n'intéressant que les parties supérieures de l'abdomen (creux du flanc) du côté gauche puis des deux côtés. La percussion de l'abdomen révèle la présence d'un volume gazeux ou spumeux mais non liquidien. Cependant pendant très longtemps l'hydropisie des enveloppes foetales a été confondue avec la météorisation (SAINT CYR).

- Le pyomètre vrai chez la vache est dû à l'infection vaginale puis utérine par *Trichomonas Foetus*. Il y a mort du foetus "in utero" sans expulsion de celui-ci avec un col qui ne s'ouvre pas. Le trichomonas détermine la lyse du foetus et de ses enveloppes et leur transformation en liquide purulent. L'abdomen de la vache se dilate mais son état général n'est pas ou peu affecté et elle présente tous les signes d'une gestation normale. Deux symptômes vont guider le praticien vers le diagnostic de pyomètre :

- . le contexte épidémiologique, le troupeau est atteint de stérilité et d'avortements embryonnaires et foetaux précoces ;
- . les cornes utérines sont symétriques et flasques, peu volumineuses (15 à 20 litres), le foetus et les cotylédons ne pouvant être perçus.

- L'ascite donne la même sensation de flot mais à la percussion et à l'auscultation le praticien note une ligne de matité horizontale supérieure. A la palpation rectale l'utérus est soit vide soit gestant avec perception du foetus et des cotylédons.

2 - PRONOSTIC

2-1 - Pour le produit

Il est extrêmement sombre et la perte du produit est pratiquement toujours la règle. Le fœtus peut mourir, avant la fin de la gestation sans qu'il y ait expulsion, quelques minutes ou quelques heures après sa venue au monde par les voies naturelles ou par césarienne.

CHAPPAT cite cependant un cas où le veau a survécu et put être élevé convenablement.

Généralement, par leur conformation - sujets petits, chétifs et présentant des anomalies morphologiques - ils demeurent des non valeurs économiques. Aussi dans tous les cas il est nécessaire de sauvegarder d'abord la vie de la mère.

2-2 - Pour la mère

Il est là aussi, assez sombre, et certains auteurs estiment que cinquante pour cent des patientes meurent soit de la maladie soit des suites du drainage.

Il doit être nuancé en fonction de la forme clinique :

- dans le cas d'hydropisie modérée, la femelle peut survivre après une convalescence longue,

- lors d'une hydropisie aiguë la survie dépendra de la rapidité d'intervention et du traitement instauré pour éviter les complications décrites précédemment ; il faut aussi tenir compte de l'âge et de l'état physique de la patiente.

L'envoi à la boucherie est une solution de facilité par suite de la non valeur économique et de la saisie très fréquente de la carcasse pour hydrocachexie ce qui peut paraître paradoxal par suite de l'état de déshydratation de l'animal. Enfin de nombreux vétérinaires conseillent à leurs clients d'éliminer les vaches atteintes d'hydropisie modérée ou ayant expulsé au moment du part une quantité volumineuse de liquides fœtaux, le risque de récurrence semblant élevé.

CHAPITRE VI

PATHOGENIE ET ETIOLOGIE

I - PATHOGENIE

Il existe de constants échanges entre les liquides allantoïdiens amniotiques, extracellulaires foetaux et extracellulaires maternels. Dans un premier temps, un aperçu de ces échanges sera donné ; dans un second temps, nous essayerons d'expliquer comment une modification de ceux-ci peut provoquer l'apparition de l'hydrallantoïde et de l'hydramnios.

1-1 - Les échanges liquidiens et ioniques

1-1-1 . Les échanges liquidiens et ioniques du liquide allantoïdien

a) Echanges avec le liquide extracellulaire maternel à travers la membrane chorio-allantoïdienne

- Les concentrations en sodium et chlore sont beaucoup plus basses dans le liquide allantoïdien que dans le liquide extracellulaire maternel.

- La différence de potentiel entre le liquide allantoïdien et le sang maternel chez les bovins varie entre trente et soixante-dix millivolts (SKYDSGAARD), le liquide allantoïdien étant négatif vis à vis du sang maternel. Cette différence de potentiel peut être due aux ions sodium (Na^+), potassium (K^+), et chlore (Cl^-).

- L'ion chlore atteint l'équilibre par simple diffusion à travers les couches de l'allanto-chorion, sans s'inquiéter de la composition de l'urine flottant dans la cavité allantoïdienne, car le potentiel d'équilibre pour cet ion est voisin du potentiel mesuré vis à vis des couches de l'allanto-chorion.

- Les ions sodium et potassium n'ont pas été trouvés en équilibre. Le potentiel électrochimique pour le sodium est plus bas dans le liquide allantoïdien ; il devrait donc y avoir une constante diffusion de l'ion sodium du sang maternel vers le liquide allantoïdien, ce qui n'est pas le cas puisque la très haute différence de potentiel citée plus haut est maintenue.

A cet état de fait, deux causes :

- la membrane chorio-allantoïdienne est relativement peu perméable à ces ions ;

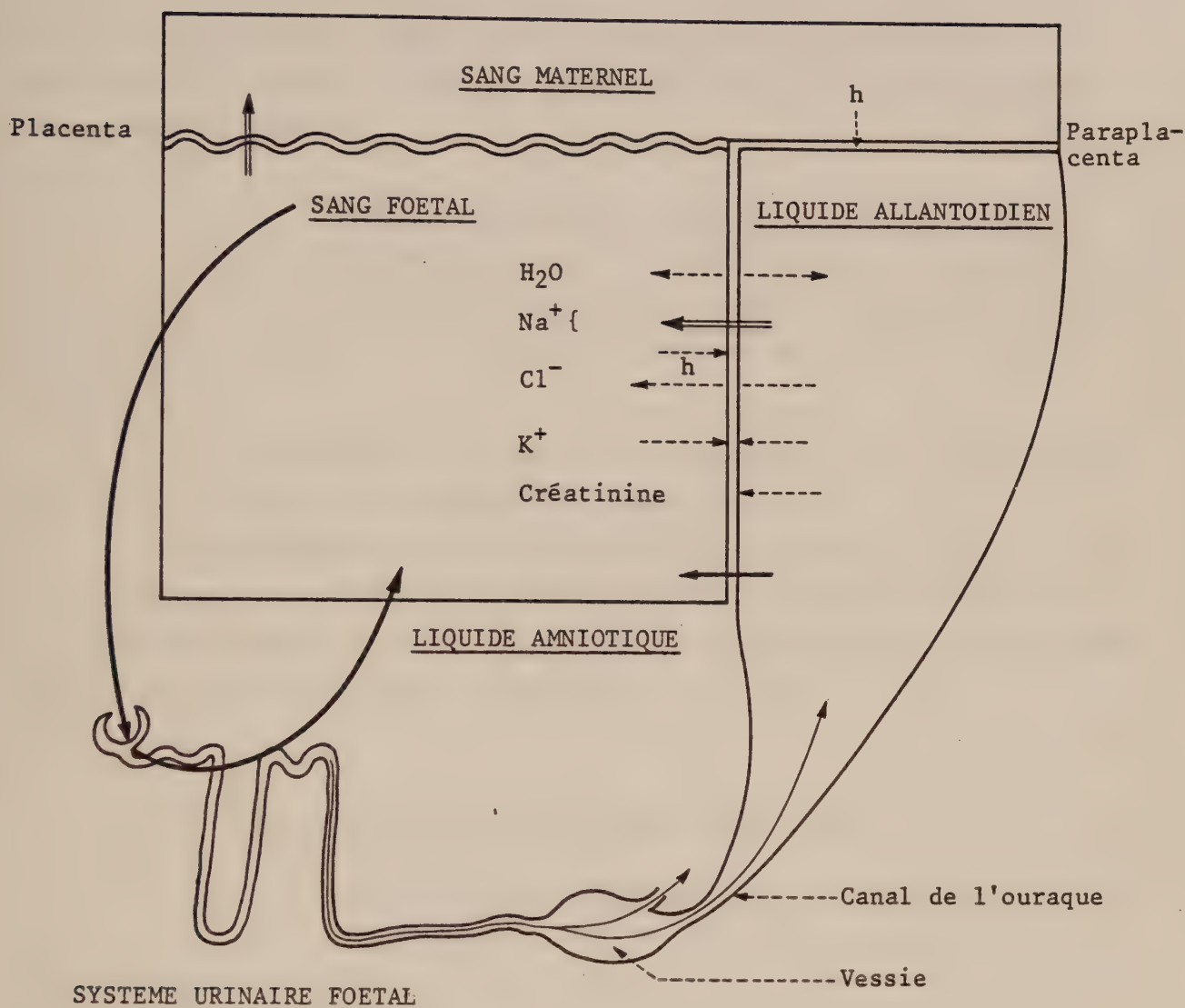
- une sortie active de sodium se réalise depuis le liquide allantoïdien vers le liquide extracellulaire foetal, qui s'équilibre avec le liquide extracellulaire maternel.

b) Echanges avec les liquides extracellulaires foetaux

Une notion importante doit être introduite ici : le système réno-allantoïdien. Le développement de l'allantoïde et du système urogénital est soigneusement coordonné. Des études comparatives indiquent une interdépendance entre le volume de l'allantoïde, le développement des reins et la structure du placenta allantoïdien. Il existe un continuel courant liquidien depuis le sang foetal vers l'allantoïde et vice-versa : l'urine filtrée par les glomérules du rein passe dans la vessie puis est dirigée soit vers la cavité amniotique, soit vers la cavité allantoïdienne ; le retour liquidien et ionique vers le fœtus se fait à travers l'épithélium allantoïdien, puis par les vaisseaux sanguins irriguant la couche interne du tissu muqueux de l'allantoïde.

Certains produits excrétés, incapables de traverser l'épithélium, sont retenus dans la cavité allantoïdienne.

c) Schéma résumant les mouvements liquidiens et ioniques au niveau du système réno-allantoïdien :



→ Transport net de $NaCl$ et H_2O à travers le système réno-allantoïdien

⇒ Transport actif de Na^+

Direction du transport passif à travers l'épithélium allantoïdien

haute perméabilité ← →

basse perméabilité → ←

h Perméabilité croissante du Na^+ à travers l'épithélium allantoïdien au cours de l'hydrallantoïde

1-1-2 . Les échanges liquidiens et ioniques du liquide amniotique

Il a été expliqué dans le chapitre "les liquides foetaux" l'importance des déglutitions chez les foetus des ruminants ; ces déglutitions assurent la régulation du volume du liquide amniotique et permettent des échanges liquidiens et ioniques avec l'organisme foetal au niveau du tube digestif.

MELLOR, d'autre part, note que :

- les ions du liquide amniotique tendent à s'équilibrer avec le plasma foetal et non avec le plasma maternel ou avec le liquide allantoïdien, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins foetaux perfusant la membrane amniotique.

- les échanges pour le sodium et le potassium sont essentiellement passifs, l'eau suivant les mouvements de ces ions.

- les échanges pour le chlore sont associés avec une pompe à chlore dirigée du sang foetal vers le fluide amniotique, bien que la concentration en chlore de l'amnios soit plus faible que celle du sang foetal ; la membrane amniotique serait alors très peu perméable à cet ion.

1-2 - Le mécanisme de l'accumulation des liquides

1-2-1 . Dans la constitution de l'hydrallantoïde

Les concentrations en ions sodium et chlore sont plus faibles dans l'allantoïde que dans le plasma foetal et maternel chez des vaches en bonne santé ; il existe, par contre, chez les vaches atteintes d'hydrallantoïde, un rapprochement de ces valeurs, les concentrations de part et d'autre de la membrane chorio-allantoïdienne étant voisines, si bien que le sodium et le chlore dans ce cas, intervenant maintenant pour soixante dix pour cent de l'osmolarité du liquide allantoïdien, remplacent les autres substances en solution comme le fructose, dont la concentration est diminuée.

Cette accumulation de chlorure de sodium et secondairement d'eau dans l'allantoïde peut avoir deux raisons :

- une augmentation du volume urinaire provenant d'une polyurie foetale : le sphincter urétral devient effectif vers le sixième mois et

demi, l'urine foetale passant entièrement dans l'allantoïde. Or ce volume urinaire peut être calculé approximativement par le taux de créatinine, cette dernière étant très peu réabsorbée au niveau de l'enveloppe de l'allantoïde. En admettant qu'un foetus normal et un foetus avec hydrallantoïde excrètent la même quantité de créatinine, le volume urinaire allantoïdien sera inversement proportionnel au taux de créatinine.

SKYDSGAARD a calculé que le volume urinaire coulant à travers l'ouraque semble tripler dans l'hydrallantoïde et que l'excrétion de chlore de sodium augmente. Cependant, pour lui, ces deux éléments ne sont pas les facteurs essentiels. Par contre, un changement de l'équilibre entre le transport actif et passif transépithélial du sodium serait le facteur déterminant.

- une modification du transport transépithélial :

le même auteur introduit dans la cavité allantoïdienne de vaches saines et de vaches atteintes du sodium isotopique, puis il dose la quantité transportée hors de l'allantoïde au bout d'un certain temps ; des résultats de ces expériences il conclut que l'augmentation de la perméabilité de l'allantochoirion pour un transport passif du sodium, plutôt que la diminution de l'extrusion active de sodium, est une des causes principales de l'hydrallantoïde.

EN CONCLUSION, l'augmentation de la perméabilité pour l'ion sodium de la membrane chorio-allantoïdienne peut permettre d'expliquer le développement chronique de l'affection. La grande difficulté, à laquelle on se heurte, est la méconnaissance des causes qui modifient la perméabilité de l'allantochoirion à l'ion sodium ; pour cela, il faudrait connaître le métabolisme des cellules qui constituent cette membrane.

1-2-2 . Dans la constitution de l'hydramnios

L'impossibilité de déglutition du liquide amniotique est la principale cause connue de sa formation.

Elle est due : - soit à l'atrésie de l'oesophage (SCOTT et WILSON) ou de l'estomac

- soit aux malformations du système nerveux (anencéphalie) inhibant ou perturbant les mécanismes réflexes de la déglutition.

L'accumulation de liquide amniotique pourrait en outre être due à la non fermeture du sphincter de l'urètre à six mois et demi, associée à une polyurie intense à la suite d'une souffrance foetale (un veau de deux cent trente jours est viable, ce degré élevé et précoce du développement nerveux conditionne sa sensibilité à l'anoxie), la résorption par l'oesophage étant trop faible pour éliminer cette augmentation.

2 - ETIOLOGIE

L'origine de l'hydropisie des enveloppes foetales est encore mal élucidée.

Quelques données sont cependant connues à l'heure actuelle sur les causes de l'hydramnios et de l'hydrallantoïde.

2-1 - Les espèces affectées

L'affection existe principalement chez la vache.

Cependant, quelques cas ont été rapportés chez la brebis (CAVIEL J.P. COLES B.H. et KIRBY B.). Beaucoup plus rarement, elle a été observée chez la chienne (SMITH P.C.F. et OAKSFORD R.D., HOLT P.E. et SAYLE B.), chez la jument et la chèvre (GIERRER).

2-2 - L'étiologie de l'hydramnios

Certaines causes sont inconnues ou mal connues, mais toute cause entraînant soit une atrésie oesophagienne soit une anencéphalie peuvent expliquer l'apparition de l'hydramnios.

Nous pouvons citer les facteurs génétiques, tératologiques (intoxications, médicaments, affections virales). Dans le cas des hydramnios humains, les causes foetales sont les plus fréquentes : grossesses gémellaires monozygotiques où il existe des anastomoses entre les deux circulations sanguines foetales et un seul amnios.

Chez le bétail Guernesey et Jersey, ROBERTS note la présence d'hydramnios chez des mères présentant des gestations prolongées.

2-3 - L'étiologie de l'hydrallantoïde

La perméabilité sélective de la membrane chorio-allantoïdienne se modifie lors d'hydrallantoïde. Il existe une augmentation de la perméabilité passive du sodium de la mère vers l'allantoïde et par conséquent une accumulation d'eau dans celle-ci.

Bien que l'on connaisse mal les facteurs pouvant influencer le métabolisme d'une membrane cellulaire, il est possible d'émettre plusieurs avis sur les causes de cette modification.

2-3-1 . Les facteurs génétiques

Quelques exemples montrent leur importance :

- l'hybridation : lors de croisement entre bison mâle et vache domestique ou entre bison mâle et zébu femelle, le taux d'hydropisie des enveloppes foetales est important (ROBERTS selon les travaux de WILLIAMS).

- le croisement de certaines races : ROBERTS signale une publication faite par DONALDS, DEAS et WILSON sur la race Ayshire : 365 cas d'hydropisie dans 65 troupeaux avec la présence du symptôme "dropsical bulldog calf" (veau achondroplasique hydropique). Ils attribuent ce fait à l'existence d'un gène autosomal récessif. La même association de ces symptômes est signalée dans la race Dexter (KERRY x DEVON).

- le rôle de certains taureaux : dans des hameaux, toutes les vaches fécondées par certains taureaux sont atteintes d'hydropisie des enveloppes foetales à un stade plus ou moins aigu ; celles qui guérissent, fécondées par d'autres taureaux ne présentent plus cette affection. SCHWED signale dans une de ses observations l'apparition de celle-ci sur trois vaches Hollandaises à la suite de l'introduction d'un taureau ; le propriétaire, persuadé que le taureau était responsable, le vendit aussitôt ; l'affection disparut de son élevage.

- facteurs individuels : certaines vaches présentent à chaque gestation une polyhydrallantoïde avec gestation menée à terme.

2-3-2 . Les facteurs nutritionnels

En France, la maladie atteint surtout les vaches à rendement laitier pour lesquelles il est difficile de réaliser l'équilibre alimentaire, les vaches affaiblies par des affections diverses : tuberculose (FAFIN), distomatose, echinococose, maladies rénales.

2-3-3 . Les facteurs hormonaux

Chez le mouton, le volume de l'allantoïde et de l'amnios est sous contrôle hormonal (ALEXANDER et WIDDAS) ; chez des brebis gestantes ovariectomisées, des injections de progesterone (7 mg/j) provoque une accumulation excessive de liquide allantoïdien ; celle-ci peut être inhibée par les oestrogènes (5 mg/j). Apparemment ces volumes importants sont dus à l'absence de lutéine et sont associés à de hautes concentrations de sodium et de potassium et à de faibles concentrations de protéines et d'urée ; cela suggère que la capacité du fœtus à retenir le sodium est apparemment affectée par la progestérone et les oestrogènes.

2-3-4 . Les facteurs immunitaires

Une incompatibilité foeto-maternelle particulière peut très bien exister chez la vache et entraîner une perméabilité accrue de la membrane chorio-allantoïdienne à l'ion sodium. Les exemples cités plus haut dans le paragraphe "facteurs héréditaires" peuvent s'appliquer ici.

2-3-5 . Les atteintes placentaires

Les lésions traumatiques avec inflammation et dégénérescence au niveau du placenta conduisent à une hypoxie partielle et donc à une perturbation du métabolisme cellulaire.

Les infections placentaires : la tuberculose et la brucellose.

BEALE relate un cas d'hydrallantoïde avec endométrite tuberculeuse. SCHWED signale l'observation d'un vétérinaire du Loiret : trois vaches atteintes d'hydropisie des enveloppes avec présence d'une ovarite tuberculeuse.

La brucellose est une maladie générale à localisation placentaire chez les bovins, conduisant à un avortement avec rétention placentaire lors d'une primo-infection.

Par suite l'avortement et la rétention placentaire disparaissent, bien que l'infection demeure et soit parfois difficile à mettre en évidence. Cette infection latente pourrait modifier la perméabilité chorio-allantoïdienne. Il a été noté à plusieurs reprises (CHAPPAT) que des vaches atteintes d'hydropisie des enveloppes présentaient un taux sérologique positif à la séro-agglutination de WRIGHT ou appartenaient à des troupeaux infectés. BOURNE et SCHWED prétendent le contraire et éliminent la brucellose comme facteur. La prophylaxie de la brucellose en France permettra de juger si ce facteur a une influence. Cependant dans certaines régions, l'affection a régressé avec le début de la prophylaxie de la brucellose.

2-3-6 . Les gestations gémellaires

Tous les auteurs s'accordent pour indiquer la fréquence des gestations gémellaires lors d'hydropisie des enveloppes.

NEAL, sur sept cas relève trois gestations gémellaires ; VANDELPLASSH insiste sur ces gestations doubles et triples (37 %). Pourquoi la présence de deux ou trois veaux jumeaux chez la vache peut être une cause d'hydropisie ? Alors que chez la brebis où la gestation gémellaire est courante, l'hydropisie est très rare. Cela provient du fait que chez les bovins, la majorité des jumeaux même dizygotiques ont une circulation sanguine commune, tandis que, chez les autres animaux, la proportion est très faible.

WILLIAMS donne l'indication suivante : si deux veaux hétérozygotes présentent le même groupe sanguin, la fusion doit être considérée comme hautement probable. Sur vingt et une gestations gémellaires, la fusion des circulations est réalisée dans neuf cas sur neuf cas de gestations gémellaires uniconales et dans huit cas sur douze cas de gestations bicornales (jumeaux mâles et femelles).

Enfin, les risques d'anomalies graves sont élevés s'il s'agit de jumeaux monozygotes avec un seul amnios (cas très rare).

EN CONCLUSION, deux écueils majeurs ne nous permettent pas de connaître toutes les étiologies :

- la difficulté d'expérimenter par suite de la rareté des cas et d'intervenir au niveau placentaire sans modifier la physiologie de la gestation.

- la mauvaise connaissance du métabolisme d'une paroi cellulaire et les facteurs pouvant influencer sur celui-ci.

C H A P I T R E V I I - T R A I T E M E N T

I - LES MOYENS MEDICAUX - LES MOYENS ABORTIFS TARDIFS

1-1 - Les diurétiques

Il semble paradoxal d'utiliser des diurétiques chez des animaux présentant à un degré plus ou moins important une déshydratation extracellulaire. SCHWED trouvait leur emploi néfaste et les déconseillait vivement. Mais l'accumulation de liquides dans l'hydrallantoïde semblerait avoir pour origine une viciation du métabolisme de la membrane chorio-allantoïdienne, avec une augmentation de la perméabilité de celle-ci vis à vis du chlorure de sodium. De plus la déshydratation extracellulaire apparaît chez les patientes surtout après le drainage des cavités. Il devient alors tentant d'utiliser certains diurétiques pour faciliter l'élimination de chlorure de sodium au niveau de l'organisme maternel et par voie de conséquence la résorption de l'hydrallantoïde, à moins que ceux-ci puissent agir directement au niveau des enveloppes foetales. DALLERY et LION (Boën sur Lignon, Loire) utilisent le Dimazon N.D. et le Naquadem N.D. à la posologie suivante :

- le premier jour	Dimazon	5 ml
	Naquadem	1/2 sachet
- le deuxième jour	Naquadem	1/2 sachet
- le troisième jour	Naquadem	1/2 sachet
- le quatrième jour	Naquadem	1/2 sachet

Le traitement est poursuivi jusqu'à ce que la vache retrouve un appétit et un transit digestif normal. Ils obtiennent d'assez bons résultats, témoin Bichette, pie noire de huit ans, qui mange et bouse normalement dès le deuxième jour du traitement alors qu'elle présentait une occlusion par compression du rectum.

Cependant cette thérapeutique a deux inconvénients :

- elle est aveugle, la cause de l'hydropisie des enveloppes pouvant être d'origine purement foetale.

- elle peut être inefficace dans la résorption des liquides annexiels.

1-2 - Les moyens abortifs tardifs

Plusieurs agents peuvent être susceptibles de déclencher l'avortement :

- les oestrogènes
- les spasmolytiques et les ocytociques
- les corticoïdes
- les prostaglandines et leurs analogues structuraux.

1-2-1 . Les oestrogènes

Ayant la réputation de provoquer l'ouverture du col et les contractions de l'utérus ils étaient les seuls médicaments dont disposaient autrefois les praticiens.

En fait les oestrogènes ne sont vraiment efficaces qu'en début de gestation (avortement thérapeutique des génisses saillies trop précocement) avant que l'oeuf soit implanté sur l'endomètre (vers le vingt cinquième jour chez la vache). Il y aurait une action lutéolytique de certains oestrogènes, comme le valérate d'oestradiol, dans l'espèce bovine. (LEMON) Or la présence du corps jaune est nécessaire pour le maintien de la gestation.

MILNE essaya d'utiliser l'ECP - oestradiol cyclopentylpropionate - pour son action sur le relâchement du col utérin, dans le traitement de l'hydropisie des enveloppes. Il n'obtient pratiquement aucun résultat.

1-2-2 . Les spasmolytiques et les ocytociques

Les spasmolytiques utérins sont des produits agissant sur le spasme musculaire au niveau du col. Ils n'induisent pas les contractions utérines et ne peuvent que les régulariser. Ils n'ont aucune action dans le déclenchement du part.

Les ocytociques ne provoquent les contractions du myomètre qu'en présence d'une dominance oestrogénique - modification du rapport oestrogènes sur progestérone - ce qui se produit uniquement en fin de gestation. Les ocytociques sont sans succès connu chez la vache dans l'induction de la parturition.

1-2-3 . Les gluco-corticoïdes

a) Le mécanisme du part chez les ruminants

La mise bas paraît résulter de facteurs hormonaux et mécaniques (distension et ischémie de l'utérus, engagement dans la filière pelvienne). Mais la durée de la gestation et l'induction de la parturition dépendent du fœtus, et notamment de son axe hypophyso-surrénalien. Si celui-ci est lésé (héréditairement ou expérimentalement) la gestation se prolonge au-delà des limites normales. Si par contre il y a hyperfonctionnement, des mises bas précoces ou des avortements sont observés.

Comment agit l'axe hypophyso-surrénalien ?

L'hypophyse, par l'intermédiaire de l'ACTH déclenche une sécrétion de corticoïdes fœtaux. Une partie de ceux-ci passent dans la circulation maternelle (10 à 15 %), l'autre partie provoque des modifications sécrétoires placentaires avec :

- une diminution de progestérone
- une augmentation des oestrogènes
- donc une modification du rapport oestrogène/progestérone
- une augmentation des prostaglandines PGF 2alpha

Ces substances passent dans la circulation maternelle et ont plusieurs effets :

- les prostaglandines provoquent les contractions du myomètre
- elles agissent, de concert avec la modification du rapport oestrogènes/progestérone, sur l'hypothalamus et l'hypophyse qui sécrète l'ocytocine.

Cette dernière substance agit sur le myomètre. Le col s'ouvre alors puis le veau s'engage et les stimuli produits par voie nerveuse provoquent à leur tour la sécrétion d'ocytocine.

b) Le mécanisme de l'action des gluco-corticoïdes

Les gluco-corticoïdes injectés traversent la barrière placentaire et bloquent la sécrétion d'ACTH au niveau de l'hypophyse foetale. Lorsque l'effet anticorticotrope ne se fait plus sentir, il y a une brusque décharge d'ACTH entraînant une forte sécrétion de gluco-corticoïdes foetaux dont l'action a été exposée ci-dessus.

Mais plusieurs conditions sont nécessaires :

- l'axe hypophyso-surrénalien du veau ne doit pas être lésé
- le placenta doit être suffisamment perméable aux gluco-corticoïdes et les surrénales doivent être fonctionnelles ce qui ne se produit, dans les deux cas, qu'en fin de gestation. Les résultats obtenus sont d'autant meilleurs que l'induction du part est plus proche de la date du part naturel.

c) Posologie, délai d'induction

Les gluco-corticoïdes employés sont :

- dexaméthasone 20 à 30 mg, dose unique
- fluméthasone 10 mg, dose unique

Le délai de mise-bas est en moyenne de 40 heures ; il est plus court chez la génisse que chez la vache.

d) Utilisation de gluco-corticoïdes dans le traitement d'hydropisie des enveloppes foetales

Plusieurs cas d'emploi de la dexaméthasone ou de la fluméthasone ont été décrits dans la littérature :

- CARTER et collaborateurs sur une vache Holstein gestante de 210 jours et présentant des symptômes d'hydropisie ; 20 mg de dexaméthasone en intraveineux, 41 heures après, rejet d'une

grande quantité de liquides et mise-bas d'un veau vivant qui meurt rapidement.

- RABOLIN cite deux observations où la dexaméthasone a été utilisée avec succès dans le déclenchement de l'avortement ;
injection à 10 heures de 15 ml de Dexafort N.D., vers 19 heures le col est à peine ouvert, la vache perd ses eaux dans la nuit le lendemain le col est à 12 cm, le lendemain soir la vache met bas deux veaux morts.
- Revue de médecine vétérinaire 1975 (TAINTURIER), 10 mg de fluméthasone puis 48 heures plus tard 500 microgrammes d'ICI 80996 (analogue de la PGF₂), obtention d'un veau mort avec présentation dystocique.

e) Inconvénients

- Aucune action si le foetus est mort.
- Ce sont des dépresseurs de l'immunité ; ils aggravent les infections latentes.
- Ils entraînent une rétention placentaire sur la moitié des cas expérimentés. Celle-ci semble liée à une sénescence placentaire insuffisante.

f) Conséquences

- Mettre la vache sous antibiothérapie prolongée - pénicilline + streptomycine, terramycine - ; traiter toutes infections naissantes d'une façon énergique.
- Traiter la non délivrance pour éviter ses complications septiques par dépôt "in utero" d'oblets gynécologiques de terramycine (un oblet de 0,5g par 100 kg de poids vif).

1-2-4 . Les prostaglandines et leurs analogues structuraux

Elles ont l'avantage sur les gluco-corticoïdes de déclencher le part même si le foetus est mort et de ne pas être des dépresseurs immunitaires.

Leur mode d'action est double :

- lutéolyse du corps jaune progestatif ou gestatif
ce qui entraîne chez la vache l'avortement, le corps
jaune étant nécessaire à la poursuite de la gestation
jusqu'au septième (ou huitième) mois.
- augmentation du tonus des contractions puis de leur
fréquence et de leur amplitude ; la sensibilité du
muscle utérin augmente avec l'état d'avancement de
la gestation ; les prostaglandines sont plus efficaces
en voie locale.

a) Posologie, voie d'utilisation, délai d'action

- par voie générale :

Estrumate N.D.	2 ml en intramusculaire
ICI 80996	500 microgrammes en intraveineux

- par voie locale :

dépôt de plaquettes de lactose contenant le produit
actif dans le vagin et dans le col ; si le foetus est
mort on peut utiliser de plus fortes doses (GROSMOND)
cathétérisme de la paroi abdominale ou du col puis de
la paroi utérine et injection de 5 mg de PgE 2 dans la
cavité amniotique.

- le délai de mise-bas dépend du moment d'utilisation.

b) Utilisation dans le traitement des hydropisies des enveloppes
foetales

Un cas de l'utilisation d'analogues des prostaglandines a été relaté
dans la littérature. Après échec des gluco-corticoïdes l'injection de 500
microgrammes d'ICI 80996 par voie intraveineuse déclenche chez la parturiente
des efforts expulsifs : décubitus latéral, séries de 8 à 10 efforts toutes
les trois minutes.

De plus le cloprostenol, analogue de Pg F 2 alpha, est efficace dans l'expul-
sion du foetus mommifié (veau de bois).

c) Inconvénients

Le mode d'action des prostaglandines limite leur utilisation au cours du huitième mois car, la castration n'entraîne plus l'avortement chez la vache - PgF 2 ne provoque pas encore les contractions du myomètre.

1-2-5 . Conclusion

Avant le deux-centième jour l'utilisation des prostaglandines induira l'avortement. Après cette date l'injection de glucocorticoïdes permettra d'obtenir celui-ci à moindre frais sauf si le fœtus est mort. En fin de gestation il est possible d'associer les deux produits, l'un étant employé par voie générale, l'autre localement.

2 - LES CURES CHIRURGICALES

2-1 - La ponction des enveloppes

2-1-1 . Par le col utérin

Elle nécessite d'abord la dilatation de celui-ci :

CRAIG préconisait la dilatation manuelle,
MOUSSU utilisait un ballonnet en caoutchouc

- La technique de DESLIENS

Après désinfection de l'aire génitale externe, il cathétérise le col utérin avec une sonde métallique semi rigide puis ponctionne les enveloppes. Les eaux fœtales peuvent ainsi s'écouler lentement et la pression intra-abdominale s'abaisse de même.

L'avortement se produit quelques jours plus tard sans conséquence fâcheuse . Pour lutter contre le choc , il préconise une sangle serrée autour du ventre maternel et une réanimation pendant la durée du drainage.

2-1-2 . Par le flanc

DALLERY réalise la ponction au niveau du flanc droit en avant du grasset à six centimètres environ de l'arcade crurale. Le lieu de ponction sera rasé, désinfecté et le trocard enfoncé de huit à dix centimètres. L'écoulement des eaux se fera lentement, ce qui évitera le choc. Mais il est nécessaire que la vache avorte sinon les liquides se reformeront.

2-2 . La césarienne

2-2-1 . En un seul temps

La vache est couchée sur le côté droit en décubitus complet, l'opérateur incise au niveau de la veine mammaire (trois à cinq doigts au-dessus). Les temps opératoires sont les mêmes que ceux de la césarienne classique.

ARTHUR propose de mettre l'animal en décubitus dorsal, de réaliser une sub-narcose au chloral puis une anesthésie locale. L'incision est paramédiane à droite, l'utérus est trocardé jusqu'à ce que la majeure partie des liquides se soient écoulés. L'intervention est alors poursuivie. L'inconvénient de cette méthode est le choc.

2-2-2 . En deux temps

- 1° temps : drainage graduel de l'utérus
- 2° temps : césarienne

WOLFF et RICE : trocardage, opération le lendemain.

ROBERTS - PIERSON et INGRAM : sonde en plastique par le flanc gauche, fixation de celle-ci par une suture en bourse, césarienne le lendemain.
CHAPPAT : trocardage par le flanc droit, hystérotomie à droite sur vache debout.

3 - LE CONTROLE DU VOLUME HYDRIQUE EXTRACELLULAIRE MATERNEL APRES LE DRAINAGE DES CAVITES. LES MEDICATIONS ADJUVANTES

3-1 . Lutte contre la déshydratation et le choc

Triple nécessité d'apport :

- de sang, transfusion
- de chlorure de sodium
- d'eau

La transfusion est faite pendant ou juste après le drainage à partir de sang prélevé sur une ou plusieurs vaches puis citraté.

Le chlorure de sodium est apporté par voie orale ou parentérale suivant l'acuité de la déshydratation.

L'eau est apportée par la boisson, les aliments et par voie endoveineuse. SKYDSGAARD fait la proposition suivante pour une correction routinière de la balance hydrique d'une vache atteinte d'hydrallantoïde (pour 500 kg de poids vif les eaux foetales étant exclues).

Jour après le drainage de la cavité allantoïdienne	Minimum de liquides et de sels lorsque bon état de nutrition et compression modérée du rumen	Traitement des cas avec mal-nutrition et (ou) extrême compression du rumen
0	1) eau à volonté	1) eau à volonté
	2) transfusion sanguine (6 litres) durant le drainage ou aussi rapidement que possible	2) transfusion sanguine (12 l)
	3) délivrance si elle est possible	3) délivrance
	4) une dose (mole) de chlorure de sodium + 50g de KCl oralement	4) une dose de chlorure de sodium + 50 g de KCl oralement
		5) par voie endoveineuse 5 l de sérum physiologique + 5 l de lactate de sodium
I	Une dose de Na Cl + 30 g de K Cl oralement deux fois dans la journée. Eau à volonté	
2 - 4	Continuer la supplémentation du jour I mais le K Cl est arrêté si l'animal mange correctement.	

N.B. Si l'anémie persiste la transfusion est répétée (6 l). Ce n'est qu'à partir de la troisième transfusion que des risques graves d'incompatibilité peuvent apparaître.

Dans le cas de déshydratation aiguë après drainage, l'administration de sels sodés peut se faire par voie intraveineuse.

En parallèle à ce remplissage vasculaire des tonicardiaques (ephedrine) et des corticoïdes peuvent être injectés.

3-2 - Thérapeutiques adjuvantes

- Faciliter la reprise des mouvements ruminiaux et le transit intestinal

"Bykodigest N.D." un paquet par jour

- Surveillance prolongée de l'utérus

- . mise en place d'oblets gynécologiques
- . surveillance des écoulements vaginaux
- . utérotoniques "Utrorale" N.D
- . diagnostic des métrites chroniques

- Lutter contre la dégénérescence des organes abdominaux

- . foie, médication hépatoprotectrice
- . intestin, antiseptiques et charbon végétal
- . rein, eau à volonté - extraits de plantes

- Alimentation énergétique à base d'hydrates de carbone + complément minéral vitaminé

En conclusion, le choix entre l'avortement et la cure chirurgicale dépendra de l'état physiologique de la patiente. Au cours du drainage puis après, la lutte contre la déshydratation et le choc conditionneront le succès du traitement.

C O N C L U S I O N S

L'étude de l'étiopathogénie permet de penser que :

- l'hydramnios serait dû à une atrésie oesophagienne ou à une anencéphalie doublée d'une polyurie foetale sans fermeture du sphincter urétral ;
- l'hydrallantoïde aurait pour origine un trouble du métabolisme de l'enveloppe chorio-allantoïdienne, avec une augmentation de la perméabilité de celle-ci à l'ion Na^+ , ce qui provoquerait une accumulation de chlorure de sodium et d'eau au niveau de l'allantoïde ; trouble dont l'étiologie la plus courante est la fréquence des anastomoses vasculaires annexielles lors de gestations gémellaires chez les bovins.

Au sujet du traitement deux points sont à souligner :

- les corticoïdes et bientôt les prostaglandines permettent d'obtenir l'avortement ou la mise-bas précocé avec un taux élevé dans les hydropisies ;
- la lutte contre la déshydratation et le choc au moyen de la réhydratation salée et de la transfusion sanguine est un temps important du traitement et favorise la survie de la vache.

Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon,
Professeur FROGET

Vu et Permis d'imprimer
LYON, le 17 Novembre 1976

Le Professeur responsable
de l'Ecole Vétérinaire,
Professeur BERTRAND

Le Président de la Thèse
Professeur MAGNIN

Le Président de l'Université
LYON I

D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

- ACHE M.
Un cas d'hydramnios en 1884 avec gestation gémellaire, avortement
provoqué, complications de métrite, guérison.
Rev. Med. Vet. Toulouse 1884 p 171

- ADAMS, FUJIWARA T. et ROWSHAN S.
The nature and origine of fluids in the foetal lumb.
J. Pediat. 1963 63 881

- ADAMS F.H., MOSS A.J. et FAGAN L.
The tracheal fluids in the foetal lumbs
Biologia Neonat. 1963 5 151

- ALEXANDER D.P., NIXON D.A., WIDDAS W.F. et WOHLZOGEN F.K.
Gestational variation in the composition of the foetal fluid and foetal
urine in the sheep
J. Physiol. London 1958 140 I

- ARTHUR G.H.
 - 1) Further observations of the foetal fluids of cattle with particular
reference to source and qualitative changes.
Vet. Rec. 77 (1965) 623
 - 2) Some notes on the quantities of foetal fluids in ruminants with
special reference to "hydrops amnii"
Brit. Vet. J. 1957 113 17

- BARCROFT J. et BARRON D.M.
Movements in midfoetal life in the sheep embryo
J. Physiol. London 1937 91 329

- BARON R.
Cours magistral d'anatomie
ENVL année 1971-1972

- BEALE J.H.M.
Hydrops amnii associated with tuberculosis endometris
Vet. Rec. 1940 52 894

- BENYSEK V. et KUDLAC E.
Modifications du nombre de globules blancs chez la vache au cours des
derniers mois de gestation et pendant le vélage
Acta Veter. BRNO 40, 3, 333

- BERTRAND M.
Physiologie de la gestation et mortalité prénatale
Informations techniques des services vétérinaires n° 39 - 40 1972

- BOURNE R.F.
Atypical hydrops amnii
North American Veterinarian 1951 32, 417

- BRADLEY R.M.
Swallowing in fetal sheep
Science 1973 173 n° 4077 1016

- BRANNENS D.
L'hydropisie de la matrice
Journal Prat. Med. Vet. 1829 p. 231

- CARTER E.
Dexamethasone for therapeutic abortion of a cow with hydrops allantois
Mod. Vet. Practice 1971 52 n° 1 43

- CAVIEL J.P.
Hydramnios in the ewe
Vet. Rec. 1959 71 953

- CHAPPAT P.
Hydropisie des enveloppes foetales chez la vache. Cure par opération
césarienne.
Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. Fran. 1962 46 274

- COLES B.H. et KIRBY K.
Hydramnios in the ewe
Vet. Rec. 1959 71 787

- COURCEL B.
Composition chimique sanguine des bovins
Thèse doctorat vétérinaire LYON 1972

- CRAIG
Flemming's veterinary obstetrics
Libr. Baillière TYNDALL and COX London 1918

- CRAWFORD J.D. et Mc CANCE R.A.
Na transport by chorio-allantoic membrane of the pig
J. Physiol. 1960 151 458

- CZYBA J.C., DUBOIS P. et GIROD Ch.
Eléments de biologie humaine - FLAMMARION 1e Edit. Paris 1968

- DALLERY G.
Essai de cure de l'hydramnios par laparotomie chez la vache
Bull. Soc. Prat. 1954 38 232

- DE BRUYNS
Sur l'hydropisie des enveloppes foetales chez la vache
Journal Med. Vet. et Zoot. 1900 12 581

- DERIVAUX J.
Physiopathologie de la reproduction
VIGOT Frères et DESOER 1° Edit. Paris - Liège 1958

- DESCHANEL J.P.
Cours magistral d'obstétrique
ENVL Année 1974-1975

- DESLIENS
De l'hydramnios dans l'espèce bovine
Bull. Acad. Vet. Fr. 174 47 225

- FAFIN C.
Tuberculose et hydropisie des enveloppes
Bull. Soc. Centr. Med. Vet. 1920 73 315

- FEBVRE P., DHENNIN SALOMON Le, DHENNIN SALOMON Le et MAUVERNAY R.
Etude de la variation du K dans les liquides amniotiques et allantoïdiens
des foetus bovins
Recl. Med. Vet. 1955 679

- FLEXNER L.B., COWIE D.B., HELLMAN L.M., WILDE W.S. et VOSBURGH G.J.
Biologie of gestation Volume 2 The foetus and neonate
ASSALI New-York - London 1958

- GADEV CH.
Les vaisseaux sanguins de l'utérus et du placenta des ruminants
Rev. Med. Vet. 1972 123 n° 8-9 1095

- GARREAU D.
Observations sur quelques maladies ou accidents peu connus de la matrice
de la vache
Rev. Med. Vet. Prat. 1846 25

- GIERRER P.
De l'hydramnios chez les vaches
Journal Med. Vet. De Lyon 1861 134

- GRAU H. et WALTER P.
Précis d'histologie et d'anatomie microscopique
VIGOT 1° édition Paris 1975

- GROSMDND G.
Contribution à l'étude des prostaglandines
Thèse doctorat vétérinaire LYON 1974

- HUETTNER A.F.
Comparative embryology of the vertebrates
THE MACMILLAN COMPANY New York

- HAFEZ E.S.E.
Reproduction in farm animals
LEA et FEBIGER 1° Edit. Philadelphia 1962

- HOLT P.F. et SAYLE B.
Hydrallantois in the bitch
Vet. Rec. 1974 112C et 176 C

- KLENOV C.
Physico chemical properties of the placenta fluids in the cow
Veterinaria Moscov 1972 N° 12 31

- KOLB R.
Physiologie des animaux domestiques
VIGOT Frères 3° Edit. Paris 1975

- LEMON N.
The effects of oestrogens alone or in association with progestagens on
the formation and regression of the corpus luteum of the cyclic cow
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 1975 15 243

- MELLOR D.J.
Distribution of ions and electrical potential difference between mother
and foetus at different gestational ages in goat and sheep
J. Physiol. 1970 207 133

- MILNE F.T.
Treatement of hydrops amnii with ECP (R)
J. Amer. Vet. Med. Ass. 1953 123 520

- MOUSSU M.
Hydropisie de l'amnios
Bull. Soc. Cent. Med. Vet. 1904 58 411

- NEAL P.A.
Bovine hydramnios and hydrallantois. A report of five cases treated surgically
Vet. Rec. 1956 68 89

- PIERSON R.F. et INGRAM J.T.
Surgical relieve of hydrops amnii
Journal of the Amer. Vet. Med. Ass. 1953 123 193

- RABOLIN B.
Le déclenchement de la parturition chez la vache par les gluco-corticoïdes de synthèse
Thèse doctorat vétérinaire Alfort 1973

- RAINARD M.N.P.
Un mot sur l'hydropisie dite de l'amnios
Recl. Med. Vet. 1869 4 352

- REEVES J.J.
Changes in urinary flow in bovine foetuse during late gestation
American journal of veterinary research 1972:2159

- ROBERTS D.V.M.
Veterinary obstetrics and genital diseases
EDWARDS Brothers 4° Edit. New York 1956

- RUCKBUSH Y. et TOUTAIN
L'autonomie foetale
Rev. Med. Vet. 1976 5 729

- SAINT CYR F.
Traité d'obstétrique vétérinaire
Paris 1888 2° Edit.

- SCHWED G.
L'hydropisie des enveloppes foetales chez la vache
Thèse doctorat vétérinaire ALFORT 1959

- SCOTT et WILSON
Hydramnios as an early sign of oesophageal atresie
Lancet 1957 2 569

- SKYDSGAARD J.M.
Patogenesen for hydrallantois bovis
Thèse "doctorat vétérinaire" COPENHAGUE 1974

- SMITH P.C.F. et OAKSFORD R.D.
A case of hydroallantois in the bitch
Vet. Rec. 1972 24 C

- SPLANGER D.H.
Treatment of a case of hydrops amnii
Veterinary Medicine 1931 26 234

- TAINTURIER D. et ROYAL L.
Pathologie de la gestation : l'hydropisie des enveloppes foetales
Rev. Med. Vet. 1975 126 8-9 1069

- TCHOBROUTSKY C.
- Equilibre acido-basique du foetus
- Déclenchement physiologique des phénomènes respiratoires
Communication du 22° congrès d'anesthésie réanimation 30-31 mars 1° avril
1972

- VANDELPLASSCH M. et YAERT O.
Hydropisie des enveloppes foetales chez la vache
Recl. Med. Vet. 1966 142 973

- WILLIAMS G., GARDON I. et EDWARDS J.

Observations sur la fréquence des fusions vasculaires entre les systèmes circulatoires des jumeaux au cours de la gestation chez la vache

Recl. Med. Vet. 1965 141 299

- WOLFF J.W., RICE W.H. et LYNOT F.T.

A two phases method of surgical relieve of hydrops amnii

Journal of the American Veterinary Medical Association 1952 121 359

